

35

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS
BICHAT - BEAUFON

Année 1971

N°

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Yves TYRODE

Né le 22 juin 1946 à Fès (Maroc)

Présentée et soutenue publiquement le 12 MAI 1971

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'ETAT LE MAL TEMPORAL

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS
BICHAT - BEAUFON
A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS CLINIQUES
ET ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES

Année 1971

N°

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

Président : Monsieur Jean CAMBIER, Professeur

Yves TYRODE

JOSEPH W. B. STUBBS.

(overleaf) 1947 1948 1949 1950 1951 1952 1953 1954 1955 1956 1957 1958 1959 1960 1961 1962 1963 1964 1965 1966 1967 1968 1969 1970 1971 1972 1973 1974 1975 1976 1977 1978 1979 1980 1981 1982 1983 1984 1985 1986 1987 1988 1989 1990 1991 1992 1993 1994 1995 1996 1997 1998 1999 2000 2001 2002 2003 2004 2005 2006 2007 2008 2009 2010 2011 2012 2013 2014 2015 2016 2017 2018 2019 2020 2021 2022 2023 2024 2025 2026 2027 2028 2029 2030 2031 2032 2033 2034 2035 2036 2037 2038 2039 2040 2041 2042 2043 2044 2045 2046 2047 2048 2049 2050 2051 2052 2053 2054 2055 2056 2057 2058 2059 2060 2061 2062 2063 2064 2065 2066 2067 2068 2069 2070 2071 2072 2073 2074 2075 2076 2077 2078 2079 2080 2081 2082 2083 2084 2085 2086 2087 2088 2089 2090 2091 2092 2093 2094 2095 2096 2097 2098 2099 2100 2101 2102 2103 2104 2105 2106 2107 2108 2109 2110 2111 2112 2113 2114 2115 2116 2117 2118 2119 2120 2121 2122 2123 2124 2125 2126 2127 2128 2129 2130 2131 2132 2133 2134 2135 2136 2137 2138 2139 2140 2141 2142 2143 2144 2145 2146 2147 2148 2149 2150 2151 2152 2153 2154 2155 2156 2157 2158 2159 2160 2161 2162 2163 2164 2165 2166 2167 2168 2169 2170 2171 2172 2173 2174 2175 2176 2177 2178 2179 2180 2181 2182 2183 2184 2185 2186 2187 2188 2189 2190 2191 2192 2193 2194 2195 2196 2197 2198 2199 2200 2201 2202 2203 2204 2205 2206 2207 2208 2209 2210 2211 2212 2213 2214 2215 2216 2217 2218 2219 2220 2221 2222 2223 2224 2225 2226 2227 2228 2229 2230 2231 2232 2233 2234 2235 2236 2237 2238 2239 2240 2241 2242 2243 2244 2245 2246 2247 2248 2249 2250 2251 2252 2253 2254 2255 2256 2257 2258 2259 2260 2261 2262 2263 2264 2265 2266 2267 2268 2269 2270 2271 2272 2273 2274 2275 2276 2277 2278 2279 2280 2281 2282 2283 2284 2285 2286 2287 2288 2289 2290 2291 2292 2293 2294 2295 2296 2297 2298 2299 2300 2301 2302 2303 2304 2305 2306 2307 2308 2309 2310 2311 2312 2313 2314 2315 2316 2317 2318 2319 2320 2321 2322 2323 2324 2325 2326 2327 2328 2329 2330 2331 2332 2333 2334 2335 2336 2337 2338 2339 2340 2341 2342 2343 2344 2345 2346 2347 2348 2349 2350 2351 2352 2353 2354 2355 2356 2357 2358 2359 2360 2361 2362 2363 2364 2365 2366 2367 2368 2369 2370 2371 2372 2373 2374 2375 2376 2377 2378 2379 2380 2381 2382 2383 2384 2385 2386 2387 2388 2389 2390 2391 2392 2393 2394 2395 2396 2397 2398 2399 2400 2401 2402 2403 2404 2405 2406 2407 2408 2409 2410 2411 2412 2413 2414 2415 2416 2417 2418 2419 2420 2421 2422 2423 2424 2425 2426 2427 2428 2429 2430 2431 2432 2433 2434 2435 2436 2437 2438 2439 2440 2441 2442 2443 2444 2445 2446 2447 2448 2449 2450 2451 2452 2453 2454 2455 2456 2457 2458 2459 2460 2461 2462 2463 2464 2465 2466 2467 2468 2469 2470 2471 2472 2473 2474 2475 2476 2477 2478 2479 2480 2481 2482 2483 2484 2485 2486 2487 2488 2489 2490 2491 2492 2493 2494 2495 2496 2497 2498 2499 2500 2501 2502 2503 2504 2505 2506 2507 2508 2509 2510 2511 2512 2513 2514 2515 2516 2517 2518 2519 2520 2521 2522 2523 2524 2525 2526 2527 2528 2529 2530 2531 2532 2533 2534 2535 2536 2537 2538 2539 2540 2541 2542 2543 2544 2545 2546 2547 2548 2549 2550 2551 2552 2553 2554 2555 2556 2557 2558 2559 2560 2561 2562 2563 2564 2565 2566 2567 2568 2569 2570 2571 2572 2573 2574 2575 2576 2577 2578 2579 2580 2581 2582 2583 2584 2585 2586 2587 2588 2589 2590 2591 2592 2593 2594 2595 2596 2597 2598 2599 2600 2601 2602 2603 2604 2605 2606 2607 2608 2609 2610 2611 2612 2613 2614 2615 2616 2617 2618 2619 2620 2621 2622 2623 2624 2625 2626 2627 2628 2629 2630 2631 2632 2633 2634 2635 2636 2637 2638 2639 2640 2641 2642 2643 2644 2645 2646 2647 2648 2649 2650 2651 2652 2653 2654 2655 2656 2657 2658 2659 2660 2661 2662 2663 2664 2665 2666 2667 2668 2669 2670 2671 2672 2673 2674 2675 2676 2677 2678 2679 2680 2681 2682 2683 2684 2685 2686 2687 2688 2689 2690 2691 2692 2693 2694 2695 2696 2697 2698 2699 2700 2701 2702 2703 2704 2705 2706 2707 2708 2709 2710 2711 2712 2713 2714 2715 2716 2717 2718 2719 2720 2721 2722 2723 2724 2725 2726 2727 2728 2729 2730 2731 2732 2733 2734 2735 2736 2737 2738 2739 2740 2741 2742 2743 2744 2745 2746 2747 2748 2749 2750 2751 2752 2753 2754 2755 2756 2757 2758 2759 2760 2761 2762 2763 2764

Présentée et soutenue publiquement le 15 mai 1971

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'ETAT DE MAL TEMPORAL

UNIVERSITE DE PARIS

A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS CLINIQUES

ST. ELIZABETH'S HOSPITAL

(00151) 344 6 3461 1101 11 00

1898

1950-1951

17 7500

DO NOT WRITE IN THESE SPACES

COMPTON BUT... (DIPLOMA 4, 2743)

Président : Monsieur Jean CAMBIE, Professeur

SECRET COPY

THE DEPT. OF OBSERVATIONS OF

Présentée et soutenue publiquement le 12 mai 1971

RECEIVED DEPT. OF AGRICULTURE

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS
BICHAT - BEAUGUEN

Année 1971

N°

THESE

pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Yves TYRDE

Né le 22 juin 1946 à Fès (Maroc)

Présentée et soutenue publiquement le 12 MAI 1971

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'ETAT LE MAL TEMPORAL

A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS CLINIQUES
ET ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES

Président : Monsieur Jean CAMBIER, Professeur

THESE
DE
MAGISTER
EN
MÉDECINE

THESE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme de Docteur)

1911

UNIVERSITÉ DE PARIS

1911

Présentée et soutenue publiquement le 12 mai 1911

COMMISSION A L'ÉTUDE DE L'ÉTAT DE LA MÈRE

A L'ÉTUDE DE L'ÉTAT DE LA MÈRE

ET L'ÉTAT DE LA MÈRE



Président : Monsieur Jean VAN DER
Professeur : Monsieur Jean VAN DER

A MES PARENTS

A MA FEMME, A MON FILS

A MON ONCLE

Monsieur le Professeur G. NEVERRE
Biologiste des Hôpitaux

Qui m'a toujours guidé
de ses conseils bienveillants

A MON MAITRE
ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Jean CAMBIER
Professeur de la Chaire de Clinique Neurologique
de la Faculté Xavier Bichat

Qui m'a fait le grand honneur
de m'accueillir dans son Service
et de m'initier à la Science Neurologique.

Que cette thèse soit le témoignage
bien modeste de ma respectueuse admiration.

A Monsieur le Professeur Agrégé M. MASSON
Médecin des Hôpitaux de Paris

A Monsieur le Professeur Agrégé B. LECHEVALLIER

Qui m'ont dispensé sans relache
leur savoir.

A Mademoiselle le Docteur CLOCHE
Chef de Laboratoire
d'électroencéphalographie à
l'hôpital Beaujon

A qui je dois la qualité de
l'iconographie et de son interprétation.

A Mademoiselle le Docteur S. MASSON
Chef de Laboratoire
d'électroencéphalographie à
l'hôpital de la Salpêtrière

Qui a su m'aider de ses conseils
éclairés quant au fait électroencéphalo-
graphique.

En sincère remerciement.

A Monsieur le Docteur P. DELAPORTE
Chef de Clinique - Assistant
des hôpitaux de Paris

Qui m'a communiqué inlassablement son
expérience au cours de l'élaboration de ce
travail.

En témoignage de ma profonde
reconnaissance.

A MES MAITRES

Monsieur le Professeur R. CASTAING

Monsieur le Professeur H. BOUR

Monsieur le Professeur F. SIGUIER

Monsieur le Professeur L. LEGER

Monsieur le Professeur P. CANLORBE

Monsieur le Professeur F. COSTE

Monsieur le Professeur B. KREIS

Monsieur le Professeur B. DUPERRAT

Monsieur le Professeur P. MOLLARET

Monsieur le Professeur M. LANVIN

Monsieur le Professeur J. GRASSET

Monsieur le Professeur F. LHERMITTE

A Monsieur le Professeur G. PASCALIS

Qui n'a cessé de me prodiguer son
expérience humaine et sa science psy-
chiatrique.

Qu'il trouve ici l'expression de
ma profonde gratitude.

A mes Chefs de Service en Psychiatrie

Monsieur le Docteur M. LEDOUX

Monsieur le Docteur H. BARTE

Monsieur le Docteur R. BEAUROY

A mes amis et collègues de l'Internat du Centre Psychothérapique
de Brienne-le-Château

" CES ECLIPSES PARTIELLES DE
RAISON, DE VOLONTE, DE LIBERTE MORALE,
AVEC OU SANS TROUBLES HALLUCINATOIRES,
PLUS OU MOINS REPETITIVES ET ACCOMPAGNEES
DE LA PERTE DE LEUR SOUVENIR, ... CES HOMMES
QUI, A DES INTERVALLES PLUS OU MOINS
ELOIGNES, VAGABONDENT SANS LE SAVOIR, ...
SONT AFFECTES D'EPILEPSIE FRUSTE. LA MANI-
FESTATION MORBIDE EST PSYCHIQUE :
C'EST L'EPILEPSIE DE L'INTELLIGENCE "

IN "LES EPILEPTIQUES"

LEGRAND DU SAULLE

1877

I N T R O D U C T I O N

°°°

Dans une première partie seront traitées les notions d'épilepsie temporale et d'état de mal, de façon à pouvoir avancer une définition de l'état de mal temporal.

Dans une deuxième partie, nous présenterons les deux observations qu'il nous a été donné d'étudier dans le Service de Monsieur le Professeur CAMBIER.

Dans une troisième partie, nous résumerons brièvement les observations de ce type ayant fait l'objet d'une publication.

L'ensemble est repris sous forme d'un tableau synoptique.

En cinquième partie, la discussion du matériel présenté sera successivement, clinique, étiologique, anatomopathologique, physiopathologique et électrique.

Après une conclusion d'ensemble,

l'iconographie reprendra l'intégralité des tracés électroencéphalographiques cités dans nos observations ou publiés dans la littérature.

Une bibliographie regroupera les références en fin d'ouvrage.

PREMIERE PARTIE

H : I : S : T : O : R : I : Q : U : E

E : T

D : E : F : I : N : I : T : I : O : N

I - HISTORIQUE ET DEFINITION DE L'EPILEPSIE TEMPORALE

A - La notion de foyer temporal

1 - L'épilepsie psychomotrice :

Les anciens auteurs raccordent les formes non convulsives à l'épilepsie. LEGRAND DU SAULLE (In "Les épileptiques", 1877) individualise, dans le cadre des épilepsies frustes ou larvées, les formes à composante psychique, plus ou moins élaborées, pour lesquelles il prône l'irresponsabilité pénale.

2 - La localisation temporale :

GIBBS F.A., LENNOX W.G. (In "The electroencephalogramm in epilepsy in conditions impaired consciousness", 1935) ont pensé que l'épilepsie psychomotrice serait l'expression d'un foyer situé à la pointe du lobe temporal.

GIBBS E.L., GIBBS F.A., FUSTER B. (In "Psychomotor epilepsy", 1948) démontrent la présence de foyers temporaux antérieurs, abolissant la notion suivant laquelle l'épilepsie psychomotrice n'est qu'un aspect dégradé de l'épilepsie essentielle.

3 - La notion d'épilepsie focale temporale :

PENFIELD W., JASPER F. (In "Epilepsy and functional anatomy of human brain", 1954) introduisent la notion "d'épilepsie temporale". Cette notion se substitue à la définition clinique d'épilepsie psychomotrice sur les bases de ses découvertes physio-pathogéniques. Ils relèguent le terme d'accès psychomoteur dans le cadre de la description syndromique. Ils donnent ainsi des limites précises à l'épilepsie temporale, la cadrant dans la nomenclature nouvelle, issue des découvertes anatomiques et électriques. Cette nomenclature s'éloigne de la nosographie des maîtres classiques. Ils la définissent comme : une épilepsie focale à sémiologie élaborée répondant à un foyer électrique situé dans une partie du lobe temporal et s'exprimant électriquement sur une zone plus large parfois mais essentiellement centrée en ce lieu.

- 4 - La distinction entre la zone diencéphalo-hippocampique et la zone superficielle :

Plus récemment les auteurs ont distingué les épilepsies temporales superficielles et les épilepsies profondes dont la localisation serait dans la zone hippocampo-diencéphalique.

B - Le problème de la généralisation clinique ou/et électrique

- 1 - Le problème des crises généralisées avec EEG montrant un foyer en zone temporale lors du bilan post-critique :

DELL étudie la notion de crise généralisée clinique mais présentant une symptomatologie électrique focalisée à la zone temporale. Cependant les enregistrements électriques des foyers temporaux n'ont été relevés qu'en phase inter-critique. Si des troubles mentaux inter-critiques peuvent être rattachés à ces perturbations focales inter-critiques, le fait ne suffit pas pour démontrer que les crises généralisées ont eu pour point de départ la zone temporale.

- 2 - Le problème des crises psychomotrices avec EEG montrant une généralisation critique :

DELL présente des EEG faits au cours de crises psychomotrices. Ces tracés sont le plus souvent généralisés d'emblée, bilatéraux et synchrones. Il note la similitude entre ceux-ci et les tracés critiques des crises généralisées. Il note leur éloignement par rapport aux tracés des autres crises focales. Il présente également des tracés inter-critiques globalement perturbés au cours de crises cliniques psychomotrices.

- 3 - En résumé :

Le premier problème soulevé par DELL semble résolu ; on n'a jamais objectivé de crise généralisée avec EEG uniquement focal en cours de crise. On peut donc rejeter l'existence de crises mixtes, généralisées pour la clinique et localisées en zone temporale pour l'EEG. (On pourrait cependant concevoir théori-

quement que les crises à point de départ anatomique temporel, objectif ou non par une aura temporelle, généralisées intantément cliniquement et électriquement, sont à classer dans les formes cliniques des crises temporelles).

Le deuxième problème soulevé par DILL intéresse des crises psychomotrices à EEG généralisé. Nous verrons comment les auteurs leur ont conservé leur originalité, décrivant pour elles un tableau sémiologique relativement particulier en soulignant leur composante motrice; Il semble qu'il faille pour la clarté nosographique, conserver cette distinction. Pour éviter toute discussion sémantique, le mieux semble de réserver à cette association le terme psychomoteur.

0 - GASTAUT

Dans cet esprit, il définit l'épilepsie partielle, "c'est une expression électrique n'intéressant qu'une partie d'un hémisclap avec une expression clinique correspondant à un secteur fonctionnel anatomique unilatéral min ou jenu". Il classe les crises d'épilepsie partielle en fonction des secteurs cérébro-mucléaires intéressés.

1 - Les secteurs cérébro-mucléaires spécifiques :

Ils comportent une région d'aire corticale motrice, sensitive-sensorielle ou végétative avec noyaux sous-corticaux spécifiques. Leur sémiologie clinique est élémentaire : leur sémiologie électroencéphalographique est souvent focalisée à la zone corticale correspondante, parfois elle fait défaut par non émergence de la décharge neuronique ou déborde largement le secteur prédominant en dehors de lui.

2 - Les secteurs cérébro-mucléaires non spécifiques :

Ils intéressent les aires associatives et les noyaux sous-corticaux associatifs. Ils sont donc de topographie étendue. Leur sémiologie clinique intéresse la maintien de la conscience, la régulation de l'affectivité, les fonctions psychiques élaborées. (Surtout au niveau de l'intégration des sensations).

Leur sémiologie électroencéphalographique est souvent parlante et rarement limitée en zone temporale (unilatérale ou bilatérale) habituellement étendue à l'ensemble d'un ou deux hémisphères, bilatérale et synchrone mais souvent asymétrique.

- 3 - Association de plusieurs secteurs spécifiques et non spécifiques
Leur complexité clinique dépend des secteurs envisagés. Leur tracé électroencéphalographique a une diffusion proportionnelle à l'intéressement des secteurs non spécifiques.

4 - En résumé :

Il distingue les crises partielles à sémiologie élémentaire avec EEG plutôt focalisé, les crises partielles à sémiologie élaborée avec EEG habituellement généralisé et les crises partielles à sémiologie complexe ou mixte avec EEG assez souvent généralisé. Dans le cadre des épilepsies partielles à manifestation psychique et motrice, le type à sémiologie élémentaire correspondrait plus particulièrement à l'épilepsie à foyer temporal ou épilepsie temporale proprement dite, le type à sémiologie élaborée correspondrait à l'épilepsie psychomotrice telle qu'elle a été définie au chapitre précédent, le type à sémiologie complexe rendrait compte des cas électriques intermédiaires, faisant la jonction entre les deux entités précédentes (épilepsie à foyer temporal et épilepsie psychomotrice).

B - L'analyse psychomotrice

NY étudie la symptomatologie temporale dans le cadre de sa théorie de la destruction de la conscience et établit une échelle des niveaux de conscience allant de la crise paroxystique au phénomène pré et post-critique en passant par les formes dégradées. Il regroupe ainsi la symptomatologie clinique dans un vaste cadre "psychomoteur" sans que le critère électroencéphalographique temporel soit réputé nécessaire à la définition.

E - Au total

Il est difficile de cerner exactement les limites de l'épilepsie temporale.

1 - Faut-il inclure ou non toute la vaste symptomatologie psychomotrice dans le cadre de l'épilepsie temporale ?

a) - Certains auteurs soulignent la nécessité d'une symptomatologie électrique critique focale temporale.

b) - D'autres auteurs n'exigent que des signes EEG intercritiques.

c) - Quelques auteurs se désintéressent de l'EEG, rejoignant en cela les conceptions monographiques uniquement cliniques qu'adoptaient par la force des choses les anciens auteurs (LEGRAND DU SAULLE, HAMMOND, TROUSSEAU).

2 - Que penser de la symptomatologie électrique temporale isolée ?

On serait tout prêt à l'inclure dans le cadre des épilepsies temporales si elles ne se trouvaient isolées de toute sémilogie clinique. Il semble qu'il faille, sur un plan pratique tout au moins, lui réserver la place du diagnostic différentiel. Un tracé en appendice illustre ce problème.

F - Conclusion

Nous distinguerons :

1°) - Une épilepsie de symptomatologie temporale, à sémilogie élaborée et de localisation temporale, débordant parfois sur les zones les plus proches. Elle serait l'épilepsie temporale proprement dite.

2°) - Une épilepsie psychique, à manifestation psychomotrice avec participation végétative fréquente dont la localisation à l'EEG ne sera pas nécessairement temporale, (elle est généralement bilatérale et généralisée) mais dans le déroulement de laquelle une participation privilégiée du lobe temporal

pourra être invoquée. Elle serait "l'épilepsie psychomotrice".

II - HISTORIQUE ET DEFINITION DE L'ETAT DE MAL

A - Les anciens auteurs : l'état de mal généralisé

- 1 - THOMAS WILLIS (1666) dégage la notion clinique de répétition de crises aboutissant par des crises de plus en plus violentes à un affaiblissement général de l'individu puis à la mort.
- 2 - ESQUIROL (1815) parle le premier d'état épileptique.
- 3 - CALMEIL (1824) regroupe chez un certain nombre de malades ailairees des symptomes qu'il dénomme "état de mal" représentant par là un terme du langage courant.
- 4 - DELASIAUVE (1854) relève la symptomatologie de dégradation de l'état de conscience et précise l'importance de la succession rapide des crises.
- 5 - DOUENNEVILLE (1872) établit un tableau complet de l'état de mal généralisé et en précise les composantes végétatives.

B - Les auteurs classiques : extension du concept

Ces auteurs n'excluent pas la possibilité de crises toniques ou cloniques itératives et s'ouvrent donc la porte pour une extension des états de mal à d'autres types que celui de la crise d'état de mal généralisé.

- 1 - WILKS (1878) semble être le premier à avoir isolé l'état de mal à symptomatologie psychique et parle d'état de mal devant un syndrome de confusion mentale et chez un épileptique en l'absence de convulsion et de coma.

2 - CLARD (1902) et MULLER (1904) complètent le tableau des états de mal non généralisés. Le premier définit l'état de mal myoclonique. Le second propose le cadre de l'état de mal héli-épileptique.

3 - Au total : la conception selon laquelle l'état de mal n'est pas nécessairement généralisé ni convulsif est admise. En particulier se dégage la notion d'état de mal psychique.

C - L'école moderne

1 - ROGER H. (1922) envisage le cas de l'état de mal Jacksonien.

2 - LENNOX (1945) précise ces notions et dégage l'état de petit mal des états de mal vertigineux qui groupaient alors tous les états de mal non convulsifs. Il en définit la symptomatologie EEG.

3 - GASTAUT (1956, 1962) publie des observations d'état de mal psychomoteur. Il s'agit respectivement d'une fugue prolongée et d'un état de mal aphasique. Ces deux observations figurent à la revue de la littérature et dans le recueil iconographique de ce travail (publications N°1 et N°2).

D - La définition actuelle

1 - l'état de mal doit être compris dans la plénitude de son sens éthymologique, c'est-à-dire comme un : "état durable de maladie" : la conception classique consistait à retenir comme critère le caractère subintrant des crises tant à la clinique qu'à l'EEG. On admet cependant comme faisant partie des états de mal, des crises dont la symptomatologie est celle d'un unique paroxysme prolongé des heures et des jours. Cette thèse a été défendue par TURNER (1907) pour les crises convulsives et par LENNOX pour le petit mal. La notion de coma, celle de trouble végétatif critique ou post-critique, la généralisation, ne sont pas des critères nécessaires reconnus actuellement dans la définition.

- 2 - Nous dégagerons et adopterons la définition du Comité Terminologique reconnue par la Ligue Internationale contre l'épilepsie, la Fédération Mondiale de neurologie et la Fédération Internationale des Sociétés d'EEG :

L'Etat de Mal ou Status Epilepticus est une forme particulière d'épilepsie se trouvant réalisée chaque fois qu'une crise persiste suffisamment longtemps ou se répète à des intervalles suffisamment brefs pour créer une condition épileptique fixe et durable.

III - DÉFINITION DE L'ETAT DE MAL TEMPORAL

Essai d'individualisation de l'état de mal psychomoteur et de l'état de mal temporal.

A - Etat de mal psychomoteur

- 1 - BONDUELLE (1964) exige comme critère diagnostique l'EEG.

Sur celui-ci il exige un aspect caractéristique fait d'altérations diffuses paroxystiques permanentes d'une durée égale à celle de l'épisode et composé de poly-pointes et pointes-ondes diffuses de morphologie variable et sans rythmicité. Il le dégage ainsi par le biais de l'EEG de l'état de petit mal au tracé rythmique de pointes-ondes bilatérales symétriques et synchrones de périodicité de 3 cycles/seconde.

Il complète sa définition par la description clinique suivante: il décrit un état confusionnel plus ou moins profond, peu spécifique, habituellement plus prolongé que lors de certains épisodes aigus psychotiques épileptiques et difficilement discernable de l'état de petit mal de type LENNOX et de certains automatismes de longue durée.

2 - Ceci nous permet d'avancer la définition suivante :

L'état de mal psychomoteur est une crise à symptomatologie psychomotrice, psychique et végétative, à localisation électrique non nécessairement temporale, à participation privilégiée temporale possible et persistant suffisamment longtemps ou présentant des sédations suffisamment brèves et partielles pour créer une condition fixe et durable.

B - Etat de mal temporal

1 - On adopte ici la définition restrictive de l'épilepsie temporale telle que nous l'avons dégagée plus haut.

Les critères électriques seront exigés et on se refusera à classer dans le cadre de l'état de mal temporal des dossiers ne présentant pas une localisation électrique élective au niveau d'un lobe temporal, unilatéralement ou bilatéralement, n'acceptant une propagation électrique unilatérale que si elle est mineure et laisse au foyer temporal la suprématie, n'acceptant une propagation électrique bilatérale que si elle n'intéresse que le cortex temporal.

L'état de mal temporal se caractérise par une symptomatologie temporale prolongée qui outre les symptômes propres à l'épilepsie temporale, associe parfois une activité psychomotrice (rejoignant en cela le tableau de l'épilepsie prolongée psychomotrice). Elle est formellement reconnue par la présence d'altérations paroxystiques permanentes et prolongées de localisation temporale.

2 - Ainsi l'état de mal temporal apparaît-il comme :

une crise de symptomatologie temporale prolongée, homogène ou hétérogène, toujours élective, à localisation électrique temporale, se trouvant réalisé chaque fois qu'une crise persiste suffisamment longtemps ou se répète sous des intervalles suffisamment brefs pour créer une condition électrique fixe et durable.

DEUXIEME PARTIE

D.E.U.X. .O.B.S.E.R.V.A.T.I.O.N.S

E.L.E.C.T.R.O.C.L.I.N.I.Q.U.E.S

D'.E.T.A.T. .D.E. .M.A.L. .T.E.M.P.O.R.A.L

OBSERVATION N° I

PROFESSEUR C A M B I E R

FIGURES ABCD

Madame L... Simone travaille comme aide de pharmacie dans un hôpital parisien. Elle a 50 ans et elle est mère de trois enfants.

I - HISTOIRE DE LA MALADIE

C'est le 19 mars 1969 qu'elle est hospitalisée en urgence dans le service avec le diagnostic d'hémiplégie droite d'apparition soudaine, mais sans perte de connaissance.

D'après l'entourage, un épisode analogue, rapidement régressif, s'est produit l'année précédente.

A l'examen, on constate l'existence de céphalées occipitales, d'une hémiparésie droite avec signe de Babinski droit et d'une aphasie importante associée peut être à un état confusionnel probable.

Un EEG est demandé en urgence.

II - L'ANAMNESE

Il nous a été possible de consulter les dossiers constitués lors de l'hospitalisation pour le premier épisode précédemment évoqué, qui eut lieu en AOUT 1968.

Celui-ci qui semble avoir été fait de manifestations analogues, prend toute sa valeur à la lumière de l'épisode actuel. C'est le 22 août 1968 que la malade est vue pour la première fois en consultation dans le Service du Professeur Agrégé MAHOUDAU.

Tout a débuté il y a quelques jours par des difficultés d'élocution, surtout lors du parler rapide mais ni la malade, ni l'entourage n'ont relevé de trouble de la compréhension, en raison d'une certaine connaissance de la malade, il est difficile d'apprécier exactement les troubles du langage. Il est à noter que depuis plusieurs mois,

La malade est émotive, irritable et coléreuse, que son sommeil est mauvais. Un épisode fait de nausées et de vomissements bilieux se développa la veille.

L'examen pratiqué permet de relever sur le plan neurologique :
Il existe une légère amnibulation. On ne note ni dysarthrie, ni trouble de la compréhension ou de l'expression verbale. Il apparaît une certaine difficulté à l'écriture lors de l'épreuve de vitesse ; la signature n'est pas possible.

On relève un déficit du membre supérieur droit : les possibilités de préhension de la main droite sont réduites et les objets saisis lui tombent de la main. La marche est entravée par ce qui semble être un déficit du membre inférieur droit : elle zigzague et ne peut contrôler sa démarche. L'étude des mouvements segmentaires révèle une certaine dysmétrie prédominant à droite. Tous ces troubles sont bilatéraux mais néanmoins plus accusés et plus complets à droite.

On complète le bilan par une artériographie qui se révélera normale et un électroencéphalogramme dont le compte-rendu est le suivant :

EEG N°1 - 18 MARS 1969 - FIGURE A

Le rythme de base de 10 C/seconde environ est bien dessiné, stable, symétrique.

Les inscriptions rapides sont assez abondantes dans les aires antérieures et moyennes.

Quelques composantes alpha pointues apparaissent à l'hyperpnée notamment en temporale et rolandique gauche, mais ces courtes bouffées tendent à se bilatéraliser.

L'entraînement à la stimulation lumineuse intermittente est bon.

c) - Le bilan électrique

EEG N°2 - 21 MARS 1969 - FIGURE B

Le rythme de fond, assez rapide, peu volté et irrégulier à droite, est aplati. Il est plus lent et plus fragmentaire à gauche. Des figures de pointes et de sharps polyphasiques associées à quelques ondes lentes rythmées se succèdent, pratiquement sans interruption, à intervalles courts et irréguliers sur l'hémisphère gauche dans les régions temporales et pariéto-occipitales. C'est en zone temporale que ces paroxysmes sont les mieux dessinés. Ils irradient en frontale gauche et plus ou moins largement sur l'hémisphère droit. Ils se montrent très peu réactifs aux stimuli visuels ou auditifs.

Au total : il s'agit d'accidents paroxystiques épileptomorphes subintrants hémisphériques gauches. Le foyer est temporo-pariéto-occipital.

EEG N°3 - 24 MARS 1969 - FIGURE C

Le rythme de fond rapide à 11 ou 12 C/s et peu volté, est toujours déprimé, très morcelé sur les dérivations gauches.

Les réponses postérieures et temporales gauches sont toujours le siège d'une activité épileptique intense, cependant moins voltée et moins continue.

Les potentiels aigus en forme de pointes-onde dégradées se succèdent par séquence en zone occipitale.

Dans la région pariéto-temporale, les accidents sont émoussés, plus lents. On note une propagation en zone occipitale droite. L'ouverture des yeux n'efface pas les paroxysmes.

Il n'y a pas de facilitation à la stimulation lumineuse intermittente.

Au total : on constate une régression partielle de l'activité, épileptomorphe encore importante.

Devant les anomalies électriques, paroxystiques et subintrantes, localisées à l'hémisphère gauche, le diagnostic d'état de mal partiel à prédominance temporale est posé.

d) - Le traitement

On prescrit trois ampoules de VALIUM 10 intra musculaire par jour auxquelles on associe 200 mg de phénobarbital et une couverture antibiotique.

IV - UNE SEMAINE APRES LE DEBUT DU TRAITEMENT ANTI-COMITIAL

a) - Le bilan clinique

1°) - L'examen neurologique

- La motricité spontanée : un très léger déficit distal du membre supérieur droit se manifeste à l'écriture avec une très légère adiadosynésie du membre supérieur droit.
- Les réflexes ostéo-tendineux sont normaux.
- Le réflexe cutané plantaire : il objective un signe de Babinski bilatéral.
- La sensibilité superficielle est normale.
- La sensibilité profonde est normale.
- La fonction cérébelleuse est correcte.
- L'examen des crâniennes est normal.

2°) - L'examen des fonctions supérieures

- La vigilance est normale ; l'attention est variable.

- Il y a fuite des idées.
- La thymie est labile (rires et larmes par accès).
- On note un parasitisme idéique (sur le thème "les autres malades").
- La compréhension et exécution des ordres sont très perturbées : l'épreuve des trois papiers est très imparfaite.
- La faculté opérative est partiellement conservée : les additions mentales sont hésitantes mais exactes, les divisions sont impossibles.
- La faculté mnésique est relativement bonne pour les faits anciens et récents, la répétition d'une liste de chiffres est ininterprétable en raison de l'aphasie (2 4 5 7 3 devient DECESAPA).
- La critique des histoires absurdes n'est pas faite (l'histoire de la femme occupée en morceaux ou l'histoire du train).
- L'aphasie est majeure. Elle reconnaît les objets très usuels (épingles, stylos) mais dit banquet pour briquet et en fait veut nommer une lampe qu'on lui désigne. Elle montre un bracelet ou une montre si on les lui nomme. Elle ne peut nommer un remontoir mais peut en montrer l'usage. Elle peut donner quelques noms d'animaux.
- L'agnosie : elle désigne correctement les parties de son corps, il n'y a pas d'autogénogramme.
- La lexie est conservée.
- Les ~~paries~~ ~~sont~~ ~~conservées~~ :
 - 1°) idéomotrice : elle exécute un salut militaire, un pied de nez, gratte une allumette sur une boîte,
 - 2°) réflexive : elle est correcte,
 - 3°) constructive : il n'y a pas d'erreur notable.

3°) - L'examen des activités psychiques

La sémiologie est riche ; elle comprend :

- un syndrome confusionnel,
- un comportement d'automatisme mental,
- des éléments hallucinatoires, olfactifs et auditifs en tous points comparables au premier tableau : elle répond, semblant s'adresser à un interlocuteur invisible. Ce syndrome hallucinatoire s'intègre dans une construction relativement peu élaborée.
- On note des phénomènes interprétatifs délirants, malveillance et chuchotements semblent perçus avec interprétation des perceptions olfactives désagréables comme intentionnelles.
- Il y a référence au milieu ambiant réel, il y a émergence partielle de la conscience : elle intègre les autres malades ou les événements dans sa construction délirante.
- Le mode reste persécutif et la thématique variée et peu systématisée, de type bouffée délirante polymorphe.

4°) - En résumé :

Le syndrome neurologique déficitaire moteur a presque totalement disparu. Il avait déjà régressé fortement dès la douzième heure après l'hospitalisation. Depuis dix jours, se déroule un syndrome neuropsychique associant une aphasie avec jargonophasie et non-compréhension des ordres simples et un syndrome associant confusion et construction délirante.

b) - Le bilan électrique :

EEG N°3 - 4 AVRIL 1969 - FIGURE D

Le rythme de base de 10 à 11 C/s est moins asymétrique.

Des bouffées lentes, rythmées à 3-4/s, peu voltées mais répétitives et s'intriquant de quelques courtes pointes, s'inscrivent encore en occipitale gauche et diffusent en pariétale basale et temporale.

À la stimulation lumineuse intermittente les réponses sont plus nettes à droite.

Au total : le tracé est très amélioré. Il persiste des anomalies lentes peu voltées à focalisation occipito-temporale gauche.

c) - Le traitement est allégé

On passe au VALIUM per os (005 x 2/24 H).

V - DEUX SEMAINES APRES LE DEBUT DU TRAITEMENT ANTI-COMITAL

a) - Le bilan neuro-psychique

La malade n'entend plus de voir. Sa vigilance, sa capacité d'attention, sa mémoire sont bonnes et sa compréhension est améliorée. Il persiste une dyaphasie discrète : la malade cherche encore ses mots et ne peut faire une phrase avec deux mots simples. Elle n'arrive pas à citer dix noms d'animaux. Il existe des éléments d'apraxie constructive au test du dessin. L'amélioration clinique est donc nette.

b) - Le bilan des examens complémentaires

1°) - Une gammagraphie et une artériographie carotidienne gauche sont demandées et reviennent normales.

2°) - Un EEG de contrôle est pratiqué un mois plus tard :

EEG N° 4 - 7 MAI 1969 -

L'activité de fond semble discrètement améliorée avec réapparition d'anomalies irritatives focalisées sur la pointe temporale gauche.

c) - On adapte le traitement

On passe la malade à un traitement comprenant 0,8 g de carbamazépine et 0,10 g de phénobarbital, le tout par 24 heures.

VI - A LA SORTIE (LE 30 MAI 1969)

La régression de la sémilogie neuro-psychique est totale. Il y a deux mois et demi que la malade a été hospitalisée. On lui prescrit un traitement d'entretien : phénobarbital 0,10 g par 24 heures.

VII - EN RESUME

Il semble avoir existé chez cette malade deux épisodes d'état de mal temporal. Nous n'avons cependant, assisté qu'au second, dix mois plus tard, d'une durée de 19 jours. Sur le plan clinique, il a associé un tableau neurologique fait d'une hémiparésie droite avec aphasie à un syndrome confuso-délirant. Plusieurs EEG ont objectivé en zone temporale gauche un foyer paroxystique subintrant débordant légèrement sur la zone occipito-pariétale correspondante. Les sédations psychique et neurologique ont été totales sous VALIUM IM associé au phénobarbital et la carbamazépine.

OBSERVATION N° 11

PROFESSEUR C A M B I E R

FIGURES : EPCHJJKLKO

Madame L... Odette, mariée, sans enfant est vendeuse dans un grand magasin de la capitale.

I - PREMIER EPISODE (1^{er} 16/2/69)

A - Un diagnostic en suspens

C'est pour une "aggravation de son état" qu'elle est adressée dans le Service de Neurologie du Pr CAMBIER.

1 - Une cure de désintoxication alcoolique

Elle était hospitalisée depuis un mois et demi en clinique. En effet, elle présentait alors sur un fond dépressif anxieux un tableau d'alcoolisme chronique. Un traitement polyvalent de désintoxication lui était appliqué.

2 - Un tableau neurovasculaire s'installe

En quelques jours un syndrome infectieux biologique et des troubles à type de confusion pure, labile, avec désorientation temporel-spatiale et perte de la mémoire s'installent. Le reste de l'examen neurologique et général est normal, en dehors de la présence de poussées hypertensives à 20/12. Les examens complémentaires pratiqués précèdent : une hyperleucocytose à $19.400/mm^3$ avec polymélocose neutrophile, une vitesse de sédimentation accélérée avec 18 mm à la première heure et 50 mm à la deuxième heure ; l'électrocardiogramme montre des signes d'ischémie antéro-septale ; le bilan hépatique est fortement altéré ; l'examen cyto-bactériologique des urines est normal.

3 - Pas d'autres antécédents notables

En dehors de l'éthylisme chronique, on retrouve plusieurs tentatives d'autolyse. On relève par ailleurs une hystéropexie pour rétroversion utérine à l'âge de 20 ans, des épisodes de pollakiurie et un œdème allergique à la teinture pour cheveux.

4 - L'examen neurologique

- La motricité volontaire :

Il y a une diminution de la force musculaire prédominant sur les releveurs du pied, avec démarche stéppante et pied en équinisme en position couchée. On note une amyotrophie des loges antéro-externes.

- Le tonus musculaire est normal.

- Les réflexes sont vifs, polyinésiques, symétriques, les outanés plantaires sont en flexion.

- La sensibilité :

superficielle : on note des erreurs à la manœuvre du pique-trouche, montrant au niveau des deux membres inférieurs des troubles de la sensibilité prédominant nettement aux extrémités. La sensibilité des mains au tact et à la douleur est également légèrement altérée.

profonde : il n'y a pas d'altération significative.

- La coordination et l'équilibre :

Il existe une certaine dysmétrie en fin de mouvement. Les mouvements diadochométriques sont légèrement perturbés.

5 - L'examen des fonctions supérieures

La malade ne présente très légèrissime, désorientée dans le temps et dans l'espace et amnésique quant aux faits récents. Elle critique correctement les histoires absurdes. Elle a de grosses difficultés pour le calcul mental et ne peut citer de capitales de l'Europe.

6 - L'examen général

L'examen minutieux des téguments permet de retrouver la trace d'une dénudation veineuse faite lors de l'hospitalisation en clinique. Le reste de l'examen est normal ; en particulier, on ne retrouve ni hépatomégalie, ni splénomégalie, ni ascite, ni circulation collatérale. On note un dédoublement serré de B2 à l'auscultation cardiaque.

7 - Le bilan complémentaire

Les examens complémentaires pratiqués :

NFS :.... OR 4.400.000/m³ -- GB 16.300/m³

VS : { 1ère heure : 42 mm
2ème heure : 75 mm

UREE :... 0,37 g/l

GLYCEMIE : 1,3 g/l

PYROVICENE : 8 mg/l.

Complet hépatique : Thyrol 20 unités V
cholestérol total : 2,30 g/l
cholestérol estérifié : 1,55 g/l

Examen des crachats : streptocoques non hémolytiques
staphylocoques blancs

L'ECG : voisin de la normale sauf l'onde T qui est négative en V1 et V2.

8 - Le traitement est prescrit

Un traitement neuroleptique est institué afin de pallier la symptomatologie psychiatrique : 8 mg d'hâlopéridol par 24 H et de 10 mg de VALIUM intra-musculaire le soir.

Un traitement antibiotique associé combat le syndrome infectieux comprenant une tétracycline et une pénicilline.

Le traitement vitaminique est conservé pour combattre les carences nutritionnelles chez cette éthylique chronique (vitamine B1 et vitamine B6).

9 - Au total

On peut envisager comme facteur déclenchant l'infection de la dénudation veineuse effectuée au cours de l'hospitalisation précédente en clinique.

Le diagnostic étiologique de ce tableau de confusion avec détérioration intellectuelle importante et globale sans signe neurologique et sans signe de délirium tremens reste en suspens. On évoque le rôle joué par une encéphalopathie carencielle probable.

B - Un diagnostic inattendu

Devant cette symptomatologie neuropsychique qui ne fait pas la preuve de sa nature, un EEG est demandé. Il montre (huit jours après l'admission) :

EEG - 24 FEVRIER 1969 - FIGURE E

Le rythme de base occipital est polyrythmique, irrégulier. Il associe des éléments rapides à quelques composantes alpha peu dessinées. Ces rythmes sont sous-tendus de quelques modulations theta. En temporale gauche se dessinent les ondes lentes de 3 C/s, groupées en de courtes bouffées rythmées, pseudo-paroxysmatiques et angulaires.

Ces accidents sont intermittents mais abondants, plus répétitifs à l'hyperpnée.

Ils dominent fortement en temporale polaire. La stimulation lumineuse intermittente donne quelques réponses physiologiques pour les yeux ouverts.

Au total : Le tracé de fond est mal synchronisé et trop rapide. Les accidents, assez nombreux et légèrement irritatifs, se projettent en temporale gauche antérieure.

C - Le traitement est efficace

Le VALIUM IM prescrit depuis une semaine a donc permis de ne retrouver qu'une symptomatologie très atténuée à l'EEG. Il persiste cependant un tracé suffisamment irritatif et suffisamment localisé en zone temporale pour laisser présumer que l'accès est de nature épileptique et a bien la région temporale gauche comme origine.

Le VALIUM 10 IM est poursuivi comme médication de base.

L'halopéridol, à action symptomatique, est gardé. Le traitement antibiotique peut être arrêté devant la sédation de la symptomatologie infectieuse.

Un bilan effectué quinze jours plus tard montre que l'état de la malade s'est progressivement amélioré : les fonctions intellectuelles se sont stabilisées à un niveau acceptable, la désorientation tempore-spatiale a disparu, l'habillement est correct et les facultés de jugement, de calcul et de mémorisation se sont normalisées. La malade présente un aspect satisfaisant sur le plan général. Tout semble donc rentré dans l'ordre. L'halopéridol est diminué (15 gouttes x3). Le VALIUM IM est arrêté. La sortie est décidée deux jours plus tard.

D - Au total

Les altérations temporales gauches antérieures de l'EEG permettant d'envisager le diagnostic d'accident paroxystique épileptique temporal. On décide de prendre en charge la surveillance électro-clinique de cette malade et un rendez-vous d'EEG est pris pour deux semaines plus tard.

E - Les consultations assurant la surveillance

1 - Les quinze premiers jours le traitement est polyvalent

Il associe 2 mg l'halopéridol; un neuro-sédatif, un polyvitaminothérapie du groupe B, un reconstituant des métabolismes.

2 - Un EEG d'autocontrôle est pratiqué

EEG - 18 MARS 1969 - FIGURE F

Le rythme de base pariéto-occipital rapide associe des composantes alpha de 10 à 11 C/S à des rythmes bêta nombreux et qui sont diffus à tout le scalp.

En temporale gauche apparaissent encore des courtes bouffées lentes de 4 à 5 C/S et légèrement pointues dont l'aspect irritatif s'accuse sous hypoxie.

Ces accidents sont peu nombreux et peu voltés.

La réponse physiologique à la stimulation lumineuse intermittente est bonne.

Au total : il y a régression des altérations temporales gauches. L'activité de fond est un peu mieux synchronisée mais reste très rapide.

3 - Le traitement est allégé

L'état électroclinique est donc satisfaisant en dehors de quelques bouffées irritatives temporales gauches. On conserve l'halopéridol 2 mg par jour.

II - DEUXIEME EPISODE (14/4/69)

A - Un diagnostic rapide

1 - Une hospitalisation en urgence

Cinq semaines après sa sortie, la malade est réhospitalisée en urgence dans le Service de Neurologie du Pr CAMBIER pour : une aphasia avec de gros troubles du comportement à type de désorientation temporo-spatiale.

2 - L'anamnèse

Madame L... Odette avait repris son métier de vendeuse dans un grand magasin. Rien d'alarmant n'était apparu depuis sa dernière consultation trois semaines auparavant. Brusquement dans l'après-midi, à son travail, elle avait eu un "malaise" et avait sombré dans le "mutisme".

3 - L'examen neuropsychique est riche

A l'entrée dans le Service, l'examen neurologique objectif une abolition des achilléens. En revanche, le bilan des fonctions supérieures retrouve une aphasia complète, la malade comprenant et exécutant parfaitement les ordres, répondant aux questions correctement d'un signe de tête, marchant et s'habillant seule.

Le lendemain matin, l'état psychique de la malade s'est aggravé et associe maintenant à l'aphasia, une désorientation temporo-spatiale complète et un syndrome délirant que l'on

peut diagnostiquer sur des attitudes d'écoute. D'autre part, elle ne réagit absolument plus aux incitations verbales.

Un bilan est pratiqué en urgence. Tout s'avère normal :

PL.....{albumine : 0,24 g/l
 {sucre : 0,80 g/l
 {BK : négatif
 {germes : négatif

HFS{OR : 4.500.000/mm³
 {NB : 10.700/mm³

VS{32 mm (1h)
 {57 mm (2h)

UREE 0,23 g/l

GLYCEMIE..... 1 g/l

FO RAS

4 - Le diagnostic est posé à la clinique

A la suite d'un premier épisode fait d'un syndrome confusionnel associé à des altérations paroxystiques temporales gauches, ce tableau de même ordre, (bien que plus riche sur le plan psychiatrique), continu depuis vingt quatre heures, permet de poser le diagnostic d'état paroxystique épileptique temporal. On demande en urgence la confirmation à l'EEG.

5 - La confirmation électrique

EEG - 15 AVRIL 1969 - FIGURES G.H.I.

Le tracé antérieurise une perturbation importante. l'activité de base est assez rapide mais sous-tendue d'ondes lentes à droite. Elle est ralentie sur tout l'hémisphère gauche.

En zone temporale gauche, s'inscrivent de grandes pointes lentes polyphasiques, en succession rythmique et continue, à intervalle de 1,5 seconde. Ces paroxysmes dont le voltage est maxima en temporo antérieure, diffusent en zone rolandique et pariéto-occipitale.

Au total : il s'agit d'un état de mal épileptique électrique temporal gauche.

Traitement : un traitement anti-épileptique est immédiatement instauré : carbamazépine 0,8 g par jour.

6 - Un premier bilan sous traitement

Clinique : on note une légère amélioration du bilan psychiatrique. Le syndrome aphasique a partiellement régressé et un début de dialogue peut s'ébaucher avec la malade. On note cependant des inexactitudes dans le choix du vocabulaire et il subsiste de forts éléments de détérioration intellectuelle.

Traitement : on augmente la posologie de la carbamazépine à 1,2 g par jour. Un nouvel EEG est demandé.

B - La surveillance sera électrique

EEG - 17 AVRIL 1969 - FIGURE J

Les accidents épileptiques gauches sont toujours très amples, très nombreux mais leur succession paraît moins régulière et ils tendent à s'espacer. Leur voltage est aussi plus inégal, moins régulièrement ample et leur topographie est différente; les pointes intéressent, en effet aussi, la région occipitale gauche et l'on observe même une asynchronie des ondes sur les deux régions.

Les accidents sont peu voltés, souvent plus espacés et plus lents en zone temporale, plus aigus et rapprochés en zone occipitale.

Ils se dépriment parfois et s'effacent brièvement sous l'influence de la stimulation lumineuse intermittente.

Un rythme alpha peu ample de 8 C/s s'inscrit à droite.

Au total : on constate donc une légère amélioration du tracé. La topographie des paroxysmes paraît cependant plus diffuse et le foyer est plus temporo-occipital.

Le traitement : on l'adapte en passant à 15 cg de phénobarbital, 0,6 g de carbamazépine, 0,30 g de phénytoïne, le tout par 24 H.

EEG - 18 AVRIL 1969 - FIGUENES E et L

- Avant injection de valium :

Les rythmes rapides apparents hier sur l'hémisphère droit sont estompés. Le rythme de fond est globalement ralenti dans les bandes du θ mais toujours plus lent à gauche.

Les figures de pointes encore très nombreuses et occupant toujours les aires temporales et occipitales sont beaucoup moins voltées.

Leur morphologie et leur succession sont différentes sur les deux régions. Elles sont plus lentes, polyphasiques et moins nombreuses en zone temporale, plus aiguës et abondantes, se succédant de façon plus régulière, toutes les secondes, en zone occipitale.

- Après injection de valium par voie intra-musculaire

L'ampleur des pointes tend à diminuer. L'activité de fond se ralentit et des ondes delta apparaissent en zone frontale, bilatéralement, 15 minutes environ après l'injection.

Il existe une très légère réaction aux stimuli. On note l'absence de fuseaux à 12 éclair/s.

Au total : Il existe une légère amélioration des altérations paroxystiques de foyer temporo-occipital mais le rythme de fond est ralenti.

EEG

EEG - 19 AVRIL 1969 - FIGURE N

La malade est plus éveillée.

L'activité de fond est beaucoup plus rapide sur les deux hémisphères et moins voltée. Elle est constituée à droite par des rythmes alpha mal modulés et des rythmes bêta. Elle demeure plus lente à gauche. Les champs occipitaux se succèdent à la même fréquence mais semblent moins amples et d'un voltage plus inégal.

En zone temporale, les accidents qui ont toujours une morphologie plus complexe et un aspect plus lent paraissent moins nombreux. Ils ont la forme de pointes-ondes atypiques qui sont reliées entre elles par des ondes delta.

Les réactions d'arrêt visuelles sont plus nettes. Les pointes occipitales se dépriment à l'ouverture des yeux et pendant la stimulation lumineuse intermittente.

Au total : Le tracé s'est très nettement accéléré et les figures paroxysmiques se sont atténuées.

Clinique : L'amélioration est très nette : l'aphasie est en bonne voie de régression et la désorientation temporo-spatiale a presque totalement disparu.

EEG - 21 AVRIL - FIGURE N

L'activité de fond est toujours mal dessinée mais rapide à droite où s'ébauchent quelques rythmes alpha. Elle reste modulée de thêta à gauche.

Les paroxysmes occipitaux gauches ont disparu, remplacés par des micro-pointes, presque confondues avec l'activité de fond.

Les accidents temporaux gauches subsistent en courtes bouffées à peu près aussi voltées mais plutôt

moins nombreuses et surtout moins lentes qu'avant hier.

Les encoches aigues qui surmontent les ondes lentes sont moins visuelles. Il existe de courtes réactions d'arrêt visuelles et des ébauches de réponse à la stimulation lumineuse intermittente.

Au total : il y a une très nette amélioration électro-encéphalographique. Les figures de pointes occipitales gauches se sont partiellement effacées. On note la persistance des anomalies focalisées en zone temporelle.

EEG - 22 AVRIL 1969 - VICTOR C

Le rythme de base, toujours peu volté, s'est encore accéléré. Des composantes theta et des bouffées d'alpha irrégulières se dessinent sur les deux hémisphères. La composante theta s'est atténuée. Quelques oscillations et de très petites sharpes s'ébauchent en occipitale gauche.

Les paroxysmes temporeux faits de courtes bouffées de pointes lentes polyphasiques et d'ondes delta encochées se succèdent encore de façon pseudo-périodique, à intervalles de plusieurs secondes. Ils sont aussi nombreux qu'hier mais paraissent un peu moins lents et moins amples.

On note une légère inhibition de ces paroxysmes sous l'influence des stimuli prolongés.

Au total : l'amélioration du tracé est progressive.

Clinique : La guérison clinique est considérée comme acquise dès ce jour, quelques légers troubles persistent encore.

Examens complémentaires : Le malade est adressé à la Salpêtrière pour une artériographie, une encéphalographie gazeuse et une gammaencéphalographie qui se révèlent normales.

C - La sortie

A la suite de ce bilan, la malade qui est parfaitement stabilisée sur le plan clinique sort avec le traitement suivant : phénobarbital 100 mg par jour associé à un vaso régulateur cérébral.

D - En total

L'état de mal temporal a débuté brusquement par une aphasie et un syndrome confusional avec éléments délirants. Le diagnostic a pu être fait sur l'anamnèse et la clinique. L'EEG l'a confirmé en objectivant des altérations paroxysmiques subtantes de grandes pointes lentes en zone temporale gauche antérieure. Un tracé expérimental montre une séduction partielle des paroxysmes sous VALIUM. La séduction électroclinique s'est faite en huit jours grâce au traitement anti-épileptique polyvalent.

III - ÉPOUSÉE REPRÉSENT

1 - La surveillance est réglée

La malade est suivie en consultation. Deux mois après sa sortie, la malade, qui est restée saine et a eu un bon comportement son traitement, n'a présenté aucune crise. Un traitement d'entretien est instauré : 0,15 g de phénobarbital par 24 H.

2 - Le traitement est interrompu

Deux mois plus tard, la malade avait arrêté son traitement pendant deux jours.

3 - Une nouvelle crise survient

Elle a commencé par des points blancs devant les yeux auxquels succède une aphasie complète. Celle-ci a duré toute une matinée et spontanément a régressé complètement.

4 - Le traitement reprend son cours

Plusieurs consultations qui eurent lieu depuis montrent que,

son traitement régulièrement suivi, la malade n'a présenté aucune crise.

5 - Au total

Un arrêt du traitement entraîné rapidement une crise aphasique avec d'entrée une hallucination visuelle élémentaire. Depuis un traitement régulier a permis jusqu'à ce jour une sédation complète de la symptomatologie épileptique.

IV - EN RESUME

Un premier épisode chez une alcoolique sevrée et infectée se déroule sous forme d'un accès confusionnel avec gros troubles de la sphère intellectuelle. Un premier EEG permet d'évoquer le rôle joué par le lobe temporal gauche. La sédation électroclinique sous VALIUM est très bonne.

Un deuxième épisode, peu après, voit se déclarer brutalement une aphasie accompagnée d'un syndrome confusionnel. Un syndrome délirant à type d'hallucinations auditives semble s'être également installé d'emblée. Les EEG confirment le diagnostic. Ils objectivent des paroxysmes subintrants d'ondes lentes et de pointes-ondes en zone temporale gauche antérieure essentiellement. Ils suivent l'évolution et la guérison. Ils démontrent expérimentalement l'effet électif du VALIUM IM. La sédation électroclinique se fait en huit jours sous traitement anti-épileptique spécifique et polyvalent.

Un troisième épisode survient du fait de l'arrêt du traitement anti-épileptique par la malade. Il débute par une hallucination visuelle élémentaire et se continue par une crise aphasique de quelques heures.

La reprise régulière du traitement anti-épileptique d'entretien a donné jusqu'à présent toutes satisfactions.

TROISIEME PARTIE

REVUE

DE LA

LITTÉRATURE.

°.

20. OBSERVATIONS

°.

REVUE DE LA LITTÉRATURE

PUBLICATION N°1

GASTAUT H., ROGER J., ROGER A., 1956

FIGURE P

I - PREMIERE HOSPITALISATION

1 - Rappel des antécédents

La malade avait déjà présenté un petit état dépressif avec irritabilité ; elle était également sujette à des troubles de la sphère émotive à type de tristesse et de pleurs immotivés avec perte de l'appétit et du sommeil. Elle manifestait des crises de colère qui la faisait frapper du poing sur les portes sans raison.

2 - Le diagnostic reste en suspens

C'est en allant voir le médecin qu'elle est prise de frissons, de bouffées d'hyperthermie et de sensation de soif. Elle est conduite à l'hôpital et elle y restera un mois sans que le diagnostic neuropsychiatrique soit posé.

II - UNE FUGUE EPILEPTIQUE DE TRENTE JOURS

Elle sort et brusquement, en pleine nuit, l'épisode amnésique commence, il durera trente jours. Elle va errer dans le maquis de la région marseillaise, dormant dans les buissons et allant quêter un peu d'eau et de nourriture dans les localités voisines. Ses propos et son attitude, suffisamment cohérents, joints à un milieu tolérant, font que la malade ne sera hospitalisée qu'un mois plus tard dans un état de déchéance physique totale.

III - UNE DEUXIEME HOSPITALISATION

Elle est en haillons, désorientée dans le temps et dans l'espace, ne pouvant renseigner les médecins sur son état civil et sur le déroulement de son aventure. Prise en main, elle réintègre peu à peu ses facultés. L'EFG, pratiqué quinze jours après son hospitalisation, est normal. Elle sort avec le diagnostic de : dépression mélancolique compliquée de fugue amnésique dont la nature reste à préciser.

IV - PENDANT UN AN

On relève différents phénomènes paroxystiques dont l'étiologie semble temporaire :

- des crises d'étouffements surviennent plusieurs fois par semaine avec serrement de gorge et salivation excessive. Il existe des dysesthésies transitoires de l'hémiface gauche et les extrémités du même côté.
- elle présente une hyperosmie intense, pénible et continue qui lui provoque fréquemment des nausées, des vomissements et qui l'entraîne à aérer constamment son appartement. Tous les aliments ont un goût excessif et désagréable entraînant une perte de l'appétit. Il existe des hallucinations hypnagogiques vivement colorées survenant à l'assoupissement, sous forme de scènes complexes dans lesquelles figure sa mère décédée depuis longtemps.

V - UNE TROISIEME HOSPITALISATION PERMET LE DIAGNOSTIC

1 - A l'admission

La malade est hospitalisée en urgence pour une symptomatologie qui laisse présager des mésaventures identiques : troubles du sommeil, de l'appétit et de la thymie, crises de larmes, colères élastiques à type de coup de poing sur les portes.

2 - L'EFG pratiqué en urgence (figure P)

Il existe de véritables crises électriques temporales répétées toutes les cinq à dix minutes et qui ont toutes le même déroulement, tout d'abord, une désynchronisation généralisée des traçés, précédée d'une à deux décharges sporadiques de pointes en

[illegible]

zone temporale antérieure gauche ; une décharge rythmique à deux et trois cycles/s faite de pointes positives prédominant en zone temporale gauche suit ; puis succèdent des ondes lentes augmentant de fréquence jusqu'à 8 C/s. Le tout dure une à trois minutes et se termine brusquement. Une douzaine de crises sont enregistrées sur le même tracé.

3 - Sur l'association électroclinique, le diagnostic est porté

Aucune manifestation clinique n'accompagne ces crises. Seul est relevé un trouble de la mémorisation (les questions posées en cours de crise sont oubliées après celle-ci). L'aspect psychiatrique de la malade est celui d'une hypo-maniaque. Une épilepsie temporale paroxystique par lésion pararhinale est envisagée.

VI - CONCLUSION

GASTAUT conclut à la mise en évidence d'un état de mal temporal. Ses manifestations critiques sont à type de trouble de la mémorisation empêchant la fixation des souvenirs, le comportement n'étant adapté qu'aux situations immédiates et simples avec prédominance d'une activité automatique satisfaisant les besoins de sommeil, de faim et de soif. Il inclut, à posteriori, les deux premiers épisodes dont la fugue de trente jours dans le cadre de cet état temporal subintrant.

VII - AU TOTAL

Une fugue de trente jours avec confusion et amnésie post-critique est relatée ; elle a été encadrée par divers troubles à type de perturbation de la thymie, d'hyperosmie, d'hallucinations hypnagogiques durant un an. L'EEO objective alors des crises de trois minutes, répétées toutes les dix minutes, concomitantes à des troubles de la mémorisation et dont la répétition permet de parler d'état de mal temporal. Aucun enregistrement électrique n'a, malheureusement eu lieu au cours de la fugue de trente jours dont le diagnostic de status épileptique temporal, probablement exact, reste cependant hypothétique.

PUBLICATION N°2

PASSOUANT P., DUC H., CADILEAC J., MINVIELLE J. 1957

I - ANTECEDENTS

1 - Une forme syphilitique

Madame P..., 57 ans est soignée pour une syphilis évolutive confirmée par les examens du sang et du liquide céphalo-rachidien. On porte chez elle le diagnostic de paralysie générale devant le tableau neurologique qui suit.

2 - Une crise généralisée avec agitation

Un épisode épileptique généralisé avec perte de conscience brutale accompagnée de chute, suivi d'une phase comateuse de 48 h émaillée d'une crise d'agitation survient d'entrée.

3 - Cinq crises partielles et un syndrome confusionnel

Trois mois plus tard, elle présente une série de cinq crises convulsives prédominant à la face et au membre supérieur gauche avec inconscience absolue, salivation excessive et incontinence. Cet accès a été précédé d'un état d'agitation au cours duquel elle a cru qu'on l'appelait et a voulu partir au dehors. Les deux jours suivants, elle est dans un état post-critique confusionnel avec prostration émaillée d'épisodes d'agitation. Elle fait alors une tentative de fuite.

4 - Le traitement spécifique laisse persister la composante confusionnelle

Le traitement spécifique fait de bismuth, de mercure et de pénicilline, accompagné d'un traitement sédatif, laisse persister des séquelles à type de sub-confusion avec incohérence des propos, incapacité d'activité suivie et accès d'agitation.

5 - Un bilan neuropsychiatrique huit mois plus tard

Une nouvelle hospitalisation constate l'état confuse-déméntiel et neurologique évocateur de la paralysie générale. Il existe

une thymie labile avec sub-excitation. Le récit voit se dérouler une narration de faits sans importance accompagnée d'une abondance de détails, on note une auto-satisfaction avec érotisation et narcissisation du contenu. Le fond est nettement appauvri tant sur le plan idéique que mnésique. Sur le plan neurologique, on retrouve une dysarthrie, une paraphasie, une diminution de la sensibilité profonde, une dysmétrie au membre supérieur gauche. Il n'y a pas d'anomalie des réflexes ostéo-tendineux ni des photo-moteurs ; il n'y a pas de signe de Romberg ; la sérologie est toujours positive. L'encéphalographie gazeuse montre une dilatation des trois ventricules avec image d'atrophie frontale. Plusieurs crises grand mal typiques surviennent au décours d'une artériographie carotidienne sans s'accompagner de sémiologie élaborée. L'EKG montre des anomalies focalisées à la région temporale gauche à type de pointes lentes et de pointes-ondes en courtes bouffées. Le tracé de fond est instable mais le rythme alpha reste bien conservé.

II - UN PREMIER ETAT DE MAL

1 - Le premier jour

a) - La clinique

C'est un mois plus tard qu'elle déclenche un état de mal temporal. Tout débute par une accentuation brutale du syndrome confusionnel. L'expression de la malade est égarée. Au lieu d'avaler un comprimé, elle se l'introduit dans la narine. Elle n'est plus en mesure d'écouter les actes de la vie courante tels que l'habillage. Elle n'intègre pas les ordres les plus simples et présente alors une réaction verbale à type d'automatisme répondant en toute circonstance : "oui il fait froid".

b) - Le bilan général

On ne note aucune perturbation particulière neurologique ou sérologique.

c) - L'EEG

Un EEG est pratiqué en urgence, il montre une activité épileptique continue, strictement localisée à la région temporale gauche. L'activité est faite de pointes-onde de grande amplitude, rythmiques, à la fréquence de une par seconde. Le rythme alpha a disparu sur l'hémisphère gauche.

2 - Le lendemain

La confusion s'accroît encore. Le langage parlé est incohérent et prolixe. Le malade présente des hallucinations oniroïdes à type de silhouettes mobiles. L'EEG montre la disparition totale de l'alpha, tant à droite qu'à gauche avec décharges prolongées de pointes-onde à gauche.

3 - Deux jours plus tard

Le syndrome confusionnel régresse. La compréhension des ordres simples est possible. La dysarthrie est en voie d'extinction. La reminiscence de l'accès est partielle et l'état de conscience est correct. Le discours reste cependant incohérent par parasité par une intoxication verbale et idéique, la thyroïde est légèrement dépressive. L'EEG objective des bouffées d'onde delta à pente raide alors que l'alpha réapparaît à droite et même à gauche. Les pointes-onde se font rares.

4 - La sédation au bout de deux semaines

Au cours de la semaine suivante, l'amélioration clinique et électrique progresse. Deux semaines après le début de l'accès, le retour à l'état de détérioration antérieure est réalisé. Le syndrome confusionnel a totalement disparu. L'amnésie de l'accès est totale. L'EEG est revenu à l'état antérieur : il présente des ondes lentes à pente raide survoltées, des pointes-onde en bouffées, de localisation temporale gauche, l'activité alpha est instable.

III - UN DEUXIEME ETAT DE MAL

Il se déroule un mois plus tard. Il s'agit cette fois d'un tableau de type psycho-moteur.

1 - Une composante psychique

Tout commence par une symptomatologie psychique : la thymie devient instable. On observe des activités en relation avec une conviction délirante hallucinatoire. Elle proclame être en relation avec le Seigneur et dialogue avec la radio.

2 - Une composante motrice succède

Une heure après, précédé d'un gémissement, l'épisode moteur se déroule. Sa bouche se dévie vers la droite, sa main droite se crispe et exécute un mouvement de grattage. Le tout dure trois minutes et est suivi d'une période de gestes semi-automatiques. La conscience est partiellement flottante.

3 - L'EEG est concluant

L'EEG montre une activité temporale gauche paroxystique subintrante faite d'ondes trapézoïdales ou à pente raide de fréquence de deux à six/seconde.

IV - AU TOTAL

Chez une malade atteinte de paralysie générale, comme en atteste le tableau neuropsychiatrique, se déroule toute une pathologie épileptique. De type grand mal au début et en cours d'évolution, elle devient de type partiel avec riche phase post-critique dans un premier temps. Deux crises de longue durée (la première durant deux semaines et la seconde quelques heures) à type d'état de mal temporal, surviennent ensuite. Les deux fois l'EEG a pu objectiver une symptomatologie électrique typique, faite de paroxysmes subintrants strictement localisés en zone temporale. Les ondes sont de type pointe-onde et onde trapézoïdale. Par contre, la symptomatologie clinique est plus variée ; elle associe des phases confusionnelles, des moments féconds délirants se déroulant essentiellement sur un mode hallucinatoire, des activités oniriques, des automatismes verbaux et idéatoires et une amnésie post-critique. Le niveau moteur de la crise est présent lors des deux épisodes ; il est limité à des troubles de l'articulation dans le premier status, plus riche dans le second avec crise adverbale accompagnée d'automatisme gestuel et d'une symptomatologie végétative faite de salivation excessive. Le

status se conclut par une période de gestes semi-automatiques. Il s'agit dans les deux cas d'une séméiologie à la fois psychique et motrice, fait assez original à cette observation. On pourrait être amené à parler ici d'état de mal psychomoteur si la stricte localisation temporelle de l'EEG ne venait confirmer la nature de ce status qui est bien un état de mal temporal.

PUBLICATION N°3

BOUDIN G., LAUFAS A., MARSON S. 1957

I - ANTECEDENTS

1 - Une alcoolique notoire

Madame T..., 55 ans a subi une cure de désintoxication il y a peu de temps. Ses habitudes sont celles d'une éthylique de longue date.

2 - Un tableau épileptique gauche

Il y a quatre mois est apparu une première crise Bravais-Jacksonienne gauche. Une série de crises convulsives gauches se succèdent de façon subintrante et conduisent à l'admission:

II - LE PROBLEME D'UN ETAT DE MAL BRAVAIS-JACKSONIEN GAUCHE

1 - La clinique

La série de crises subintrantes se poursuit après l'hospitalisation conduisant en quelques heures à la généralisation au décours d'une crise Bravais-Jacksonienne plus intense que les autres. Cet épisode est marqué par une aggravation de l'état de conscience avec obnubilation importante. Il existe une hémiplogie gauche avec outané plantaire indifférent, accompagné d'un Babinski droit. La sédation est partielle en 24 heures ; elle intéresse le plan de la conscience et la symptomatologie neurologique.

2 - L'électroencéphalographie

Pratiquée le lendemain de l'accès, elle montre : un tracé altéré. A gauche fait d'un rythme de base à 6 C/s mêlé de fréquences plus lentes, il est composé à droite d'ondes delta à 3 C/s surchargé de pointes-onde mal systématisées prédominant en zone pariéto-temporale.

III - UN TABLEAU NEUROPSYCHIATRIQUE EVOCATEUR D'UN SYNDROME DE KORSAKOFF

1 - Le bilan psychique

La thymie est euphorique et la présentation joviale et expansive. Sa labilité est importante, des phases de sensiblerie alternant brusquement en cours d'entretien. L'orientation temporo-spatiale est très perturbée et la mémoire des faits récents pratiquement inexistante. Ce déficit est masqué par une fabulation logorrhéique à laquelle s'associent de nombreuses fausses reconnaissances.

2 - Le bilan général

Sur le plan neurologique on retrouve une abolition des achilléens alors que les signes pyramidaux ont disparu. On note par ailleurs une hépatomégalie, faite d'un gros foie dur. Un syndrome fébrile oscillant à 38°, accompagné d'hyperleucocytose s'associe à ce tableau.

3 - Le bilan électrique

Un examen électrique est demandé pour le lendemain, soit deux jours après le premier tracé. Il va définir la nature de ce tableau et permettra d'en suivre l'évolution sous traitement. Le tracé montre des anomalies paroxystiques droites faites de pointes-onde de 1 C/s, accompagnées de rythmes delta à front raide et de même périodicité. Ces anomalies sont continues et prédominent dans la moitié antérieure de la région temporale droite, diffusant à sa moitié postérieure et aux zones avoisinantes sans atteindre les régions para-sagittales. Deux jours plus tard un tracé montre des anomalies identiques mais de diffusion moins importante.

Un nouveau tracé deux jours plus tard objective les mêmes anomalies. Celles-ci sont cependant moins permanentes et forment des salves de 6 à 8 pointes-onde en bouffées. La localisation est devenue strictement temporale.

Le lendemain l'activité épileptique a diminué, alors que sont apparues de longues bouffées delta entrecoupées de pointes et de pointes-onde en zone occipitale droite. Cette activité diffuse à toute la région occipitale et à la zone pariétale correspondante. La durée de chaque bouffée est de l'ordre de 6 secondes, de cessation brusque, remplacée alors par le rythme alpha de base.

Trois jours plus tard il persiste en zone temporale droite quelques rares pointes-onde et un rythme tête peu intense. L'activité occipitale est inchangée.

Cinq jours plus tard le tracé est revenu sensiblement à la normale. Quelques accidents paroxystiques subsistent. Ils sont faits de rares pointes-onde et de rythmes delta à 3 C/s temporo-antérieurs droits. Les EEG postérieurs restent normaux.

4 - Le bilan complémentaire

Il n'objective pas d'étiologie. Il revient normal : LCR, artériographie carotidienne droite, encéphalographie gazeuse, FW, FO, ORL.

5 - Une rétrocétion en deux semaines

Sous une thérapeutique antibiotique et anti-épileptique, le tableau électro-clinique s'est amélioré progressivement. On peut placer la fin de l'épisode à la date du tracé effectué 15 jours après l'hospitalisation (dernier tracé relevé ci-dessus). Le syndrome psychique a en grande partie rétrocédé alors : l'orientation temporo-spatiale est bonne, l'amnésie, la fabulation et les fausses reconnaissances ont disparu. L'humeur reste euphorique et une amnésie des premiers jours de la crise persiste. Les achilléens sont revenus.

IV - AU TOTAL

Cette observation est privilégiée par le nombre et l'intérêt des électroencéphalogrammes qui nous sont proposés. Ceux-ci permettent d'effectuer un diagnostic d'activité électrique épileptique temporale droite continue. Cette activité s'associe à un tableau neuropsychique proche d'un syndrome de Korsakoff. Les liens entre l'épilepsie et l'alcoolisme sont d'autant plus nets que cette malade était une éthylique chronique sujette à des crises Bravais-Jacksoniennes. Cette association syndromique ainsi que le début fébrile de l'accès sont à rapprocher de notre observation N° II.

PUBLICATION N°4

BOUDOURIESQUES J., ROGER J., GASTAUT H. 1962

FIGURES : C-R

I - LES ANTECEDENTS

D... Antoine est âgé de 29 ans. Sa naissance s'est déroulée sans incident, sa première enfance également ; il a parlé et marché à un âge normal et ses trois frères et sœurs ainsi que ses parents sont bien portants.

À l'âge de 7 ans, il présente au décours d'une oto-mastéïdite gauche avec une fièvre élevée, des crises hémiconvulsives droites (20 crises en huit jours, à début oculoclonique).

Dès les premières crises, s'installe une hémiplégie droite avec trouble de la parole, probablement due à une thrombose veineuse.

On pratique un évidement pétro-mastéïdien gauche et l'hémiplégie disparaît en quelques semaines. Les crises ne se reproduisent plus.

Quatre ans plus tard, alors que l'enfant est âgé de 11 ans, s'installe une épilepsie faite de crises hémiconvulsives droites conscientes, à début oculoclonique. Parfois la crise se généralise après un épisode giratoire au cours duquel le malade fait deux ou trois tours sur lui-même avant de tomber. La fréquence des crises est très capricieuse : on en compte environ trente par an.

Les thérapeutiques médicales restant inopérantes, une intervention est décidée alors que le malade est âgé de 23 ans. Une gyrectomie temporale gauche superficielle est pratiquée. L'opération ne semble

pas apporter les résultats attendus. Cependant, dans les années qui suivent, on note une diminution des crises portant essentiellement sur le nombre des crises généralisées.

II - UNE CONSULTATION EN NEUROLOGIE

1 - L'interrogatoire

Il se présente à la consultation pour un accroissement de la fréquence des crises dans les semaines qui ont précédé. Le traitement suivi alors par le malade était : Cardenal 0,10 (x1), et Dihydan (x4). Les crises revêtent souvent le type des crises Bravais-Jacksoniennes restant localisées à la moitié droite du corps. De début coulo-olonique, elles sont quelquefois précédées de sensations douloureuses de l'hémiface droite. Ces crises dimidiées ne s'accompagnent jamais de perte de connaissance : parfois la crise se généralise après un mouvement giratoire ad-verse.

2 - L'inspection

Dès le premier contact avec le malade, l'auteur note quelques crises de caractère mineur, se traduisant uniquement par des secousses des yeux accompagnées d'arrêt du discours de quelques secondes. Pendant la crise, le malade reste conscient. Il ne s'agit donc pas d'absence épileptique.

3 - L'examen neurologique

Aux membres inférieurs, il ne révèle aucun déficit moteur, global ou segmentaire. Les réflexes ostéo-tendineux sont normaux et symétriques ; les cutanés plantaires sont en flexion ; la sensibilité tant superficielle que profonde est normale, il n'y a pas de dynamétrie.

Au niveau des membres supérieurs, il existe un léger déficit moteur du membre supérieur droit (signe de la main creuse). Les réflexes ostéo-tendineux sont symétriques ; la sensibilité est normale ; il n'y a aucun signe cérébelleux vestibulaire.

58

A l'examen des paires crâniennes, il existe une discrète hypotonie faciale droite apparaissant surtout dans la grimace et le sourire spontané. Les autres paires crâniennes sont normales.

4 - La batterie d'examen complémentaires

Elle se révèle normale: urée ; glycémie ; cholestérolémie ; fond d'oeil ; radiographie du crâne ; examen du liquide céphalo-rachidien ; angiographie carotidienne gauche ; gammaencéphalographie ; encéphalographie gaseuse fractionnée ; seule l'audiométrie révèle une discrète atteinte cochléaire partielle gauche avec à l'examen vestibulaire une légère hyperflexibilité gauche.

5 - L'EEG

Il est normal.

6 - Les tests psychométriques

Ils montrent à l'échelle Wechsler-Bellevue un QI total à 89 pour un QI verbal à 71 et un QI de performance à 101.

III - DEUX EEG APRES SEVRAGE DU TRAITEMENT

Un EEG est demandé après une suspension médicamenteuse de quatre jours. Il objective : au repos les rythmes de fond sont normaux ; il existe quelques pointes lentes sporadiques dans les régions temporales antérieure et moyenne gauche. Une première activation cardiazolique déclenche une crise de grand mal d'emblée dès le 3ème cm³ de produit injecté, à raison de 1 cm³ toutes les trente secondes. Une deuxième activation montre des crises électriques focalisées en zone temporale gauche après 1 cm³ de cardiazol injecté à raison de 1/5 cm³ toutes les trente secondes. Un deuxième EEG pratiqué quinze jours après est de même facture.

IV - ON DECIDE DE PRATIQUER DES TRACES DE ROUTINE TOUTS LES SIX JOURS

Un de ces EEG permet de relever (voir figures Q et R) :

1 - Le bilan électrique :

Un tracé de crises électriques étroitement localisées à la zone temporale postérieure et accessoirement moyenne gauche se déroule, n'atteignant jamais la région temporale antérieure, pariétale et occipitale. Ces crises ont une durée de une minute, se répétant à intervalle de deux à trois minutes pour arriver à un total de plusieurs centaines pendant les deux jours que va durer cet état de mal.

2 - Le bilan clinique :

Interrogé alors que ce qu'il éprouve au moment des crises, le malade affirme ne rien ressentir et se refuse à admettre qu'il est en crise. Il répond très correctement aux questions et sa compréhension semble parfaite. On décide de pratiquer un certain nombre de tests pendant et entre les crises afin d'étudier d'éventuels troubles fins concurremment à l'enregistrement EEG.

3 - Une batterie de questionnaires et de tests simples (voir figures Q et R)

La récitation des dizaines :

Dès le premier signe de paroxysme électrique, le malade hésite puis se trompe (290.300...61-62) et se met à réciter les unités. L'extension de la crise se propageant à la zone temporale postérieure à la région temporale moyenne, il marque alors un nouveau temps d'hésitation suivi d'une nouvelle erreur -(64...45). Vers le milieu de la crise il interromp sa récitation qu'il ne reprend qu'à la fin de la crise paroxysmique. Plusieurs épreuves de ce type sont effectuées qui retrouvent des erreurs de cet ordre surtout objectivées par la récitation des dizaines à l'envers.

La récitation de la Harcillaise :

En cours de crise le malade achève puis s'arrête et repart à la fin de la crise.

La dénomination des objets :

Il exécute parfaitement les ordres demandés mais ne peut nommer les objets usuels.

La lecture :

Elle est impossible pendant toute la durée de la crise mais peut reprendre avec de nombreuses erreurs dès la fin du paroxysme électrique. Les lettres isolées ne sont en général pas reconnues ; on note moins d'erreurs sur les chiffres.

L'écriture et la copie :

Le malade réécrit toujours la même lettre (une sorte de A). La signature n'est possible qu'après sédation de la crise.

La reconnaissance des couleurs :

Elle est parfaite sauf pour le rouge.

Le calcul mental

Les résultats sont valables.

La reconnaissance de la droite et de la gauche

Elle est normale.

L'apraxie :

On ne note pas d'apraxie constructive, idéatoire ou idéomotrice.

L'examen psychométrique :

Il objective une chute du QI total qui passe de 89 à 72, le QI de performance passant de 101 à 85, et le QI verbal passant de 71 à 64. La chute du QI de performance tient à une moindre compréhension des situations et à une moindre facilité d'évocation. La chute du QI verbal est due à une pensée moins fluide, plus égocentrique avec mauvaise utilisation des nombres, du vocabulaire et des acquisitions antérieures.

Les tests de Benton ainsi que le test de Hoad : ils sont normaux, exécution des ordres verbaux, reconnaissance et désignation des objets ou des images, écriture recopiée et dictée.

En résumé : en dehors d'un abaissement du QI global et de ses composants, l'examen psychométrique isolé n'objective aucun élément significatif : le malade répond aux questions dans l'intervalle des crises et les questions sont même bien intégrées au cours des paroxysmes. Il serait intéressant d'établir un parallèle avec l'abaissement du QI verbal inter-critique chez les épileptiques psychomoteurs temporaires.

V - UNE SANCTION THERAPEUTIQUE

Le malade fut alors soumis à une médication anti-épileptique active. Les crises subintrantes électriques durèrent deux jours. Elles furent suivies d'anomalies comparables à celles que présentait le malade lors de son admission, c'est-à-dire quelques pointes lentes sporadiques temporales. Suivi pendant plusieurs mois, il n'a plus présenté de paroxysmes comitiaux.

VI - AU TOTAL

Il s'agit d'une observation privilégiée car électroclinique, d'un état de mal temporal chez un épileptique soigné dans un but diagnostique. A l'origine, il y a une cicatrice de la zone temporale gauche, responsable depuis sa survenue à l'âge de 7 ans, d'une hémiplégie droite avec agnosie, de crises hémiconvulsives droites, avec parfois généralisation secondaire précédée de crise giratoire adhésive. Il s'est déclaré plusieurs semaines après le sovrage, précédé d'accidents électriques en zone temporale, activés par le Cardiazol. L'accès a duré deux jours. Il présenta une symptomatologie infraclinique, objectivée par une batterie de tests minutieux, faite d'un abaissement du QI avec perturbation de la série phonique, graphique, et hexique. L'EEG a montré des crises temporales gauches de une minute, répétées toutes les deux minutes. La sédation sous traitement anti-épileptique polyvalent a été immédiate, totale et durable.

PUBLICATION N°5
PASSOUANT P. 1962

FIGURE S

1 - Le tableau électroclinique

Il s'agit de crises aphasiques avec des clonies faciales droites. L'origine on est une cicatrice post-traumatique frontale haute (F1). Les crises, traduites par des décharges fronto-temporales gauches secondairement propagées à droite, se produisent toutes les vingt minutes et se répètent à la même fréquence pendant trois

jours. Durant toute cette période, le malade est valide, conscient et aucune modification végétative ne s'est produite.

2 - Au total

Il s'agit d'un status avec crises aphasiques et clonies faciales droites. Confirmé par l'EEG qui démontre sa localisation temporale, l'état de mal a duré trois jours et est d'origine cicatricielle.

PUBLICATION N°6

POIRE E., 1962

1 - La symptomatologie est iatrogène

Une malade de 70 ans est adressée pour syndrome confusionnel avec agitation d'apparition brutale. On relève qu'elle est atteinte d'hémiplégie depuis plus de six mois, hémiplégie apparue à la suite d'un ictus. Cette femme présentait en fait un état de mal temporal vérifié à l'EEG, cet état était survenu dans les premiers jours d'un traitement quotidien à dose thérapeutique par la mégimide prescrit pour hypocoûsio centrale dont la malade souffrait. Après cet accident, le sevrage médicamenteux a permis de ne relever aucun accident épileptique nouveau durant dix huit mois.

2 - Au total

Il s'agit d'un état de mal temporal électroclinique dû à la mégimide, potentialisateur épileptique, à dose thérapeutique chez un sujet qui présentait une lésion corticale focale cicatricielle.

PUBLICATION N°7

PAILLAS J.E., COMBALBERT A., 1962

1 - Une étude statistique

Cet auteur étudie cinquante deux sujets ayant présenté un ou plusieurs état de mal et dont l'origine est une lésion organique.

Il élimine les états critiques inférieurs à cinq heures ou ayant succédé à une opération à plus ou moins longue échéance.

a) - Les tumeurs

Ces auteurs notent 21 états de mal pour 600 tumeurs supratentorielles et relèvent parmi elles 3 états de mal temporaux, leur diagnostic est celui d'un glioblastome, d'un oligodendrogliome et d'un astrocytome. Ils notent également que ces tumeurs temporales entraînent des états de mal ad-versifs hypertoniques et des automatismes prolongés confus-ionnels avec un épisode ambulatoire dans un cas.

b) - Les traumatismes

Sur 8 états de mal de l'adulte dus à des lésions cicatri-cielles dont 5 après un traumatisme ouvert et 3 après un traumatisme fermé, 4 intéressait un lobe temporal. La symp-tomatologie a été celle d'un automatisme prolongé.

2 - An total

Les auteurs relèvent 4 états de mal temporaux dont 3 par tumeur cérébrale et 1 par lésion cicatricielle sur 52 états de mal. On retiendra que la lésion épiloéptogène doit être particulière-ment limitative et peu destructive en soulignant le rôle joué par les tumeurs bénignes. Le déclenchement de l'état de mal semble être dû, hormis le surage barbiturique et l'excès alcoolique, à une poussée congestive hémorragique ou ischémique.

PUBLICATION N°8

VAN HEYCOF TEN HAN H.W., KUIJER A., LORENTZ DE HAAS A.M., 1968

1 - Le bilan électroclinique

Il s'agit de 4 observations d'état de mal temporal. Il semble que dans la majorité des cas, l'épilepsie était antérieurement connue. L'hérédité ne semble pas avoir une nette influence. Chez les épi-leptiques avérés, les états de mal ont une nette tendance à réci-diver. Le diagnostic a été étayé par l'anamnèse, l'encéphalogra-

graphie gazeuse, le QI, l'EEG.

2 - Au total

Il s'agit de 4 états de mal temporaux explorés et présentés lors d'une étude sur l'état de mal épileptique.

PUBLICATION N°9

MAZARS Y., MAZARS G., 1962

1 - Une statistique chirurgicale

Ces auteurs analysent 400 épilepsies temporales opérées dans le cadre d'une étude globale du traitement chirurgical des états de mal focaux. Ils répertorient les états de mal temporaux, ils en retrouvent 2 cas. Ils les considèrent comme très rares. Ils adoptent la définition suivante : il s'agit d'un état de mal naissant des cortex insulaire, hippocampique et temporal proprement dit.

2 - Au total

On note que l'échantillon, bien qu'important, se limite à la catégorie des malades adressés pour état de mal dans un centre neuro-chirurgical et ayant été opérés. Les manifestations habituelles de l'état de mal temporal sont celles qu'on peut penser que cette sélection a joué en défaveur du nombre de cas relevés. Deux cas d'état de mal temporal sont relevés. Une définition physiopathologique est proposée.

PUBLICATION N°10

RADEMECKER J., GUAZI G.C., TOGA M., PAYAN H. 1962

1 - Les antécédents

a) - La clinique

L'enfant A... est âgé de 3 ans, il n'existe pas chez lui de

passé pathologique. Il présente à l'âge de 14 mois un état infectieux brutal avec hyperthermie et hémiconvulsions d'abord latéralisées à droite puis à gauche. Les crises se renouvellent et bientôt une hémiplogie gauche s'instaure.

b) - L'EEG

A l'EEG, on note une diminution considérable de l'amplitude des rythmes à droite.

2 - L'évolution épileptique

a) - La clinique

Peu à peu, ces signes s'estompent. L'enfant demeure en bonne santé apparente pendant deux ans. Il a cependant des crises psychomotrices avec hémiparésie gauche qui se déclarent un an après la maladie.

b) - L'EEG

L'EEG révèle alors un foyer irritatif constitué de pointes lentes et d'ondes lentes sous les électrodes frontales et temporales du côté droit.

3 - La symptomatologie temporale devient peu à peu subintrante

Les crises psychomotrices se répètent. Un état de mal hémiclonique gauche survient assez rapidement, lui succède, à l'âge de trois ans, un état de mal partiel temporal.

4 - L'opération est décidée

L'opération est pratiquée. On effectue une exérèse du lobe temporal droit. On confie le diagnostic étiologique à l'anatomo-pathologie.

5 - L'examen neuro-pathologique

L'écorce temporale est bouleversée par des atypies neuronales. Les neurones se dirigent dans tous les sens. On en voit parfois avec deux noyaux. Quelques neurones sont porteurs de lésions chro-

ques, d'autres de lésions aiguës. Dans l'axe blanc, il existe un foyer de spongioblastes avec des dépôts calcaires sous forme de sphérules de taille variable. Deux autres foyers, en pleine substance blanche sont constitués par des gemistocytes énormes et des cellules nerveuses sclérosées.

2 - Au total

Il s'agit d'un enfant de trois ans qui a présenté des convulsions à l'âge de 14 mois, concomitantes à un état infectieux, s'étant conclues par une hémiplégie gauche. Deux ans plus tard, se déclarent des crises psychomotrices entrecoupées d'un état de mal hémiclonique gauche, puis de l'état de mal temporal gauche. L'EEG objective un foyer irritatif fronto-temporal droit. Une opération d'exérèse du lobe temporal droit est décidée. L'examen neuropathologique de la pièce opératoire montre : une sclérose tubéreuse avec des nodules spongioblastiques localisés au niveau du lobe temporal droit.

PUBLICATION N°11

OLLER-PAURELLA L. 1970

1 - Une évolution sur dix ans

Sur plusieurs cas, il en est un que l'auteur suit depuis plus de dix ans. Il s'agit d'un épiloéptique temporal typique. Il fait de nombreux épisodes prolongés d'automatisme mental. Au cours de ces accès, sa conduite est parfaitement normale au point de tromper totalement son entourage. Il présente ensuite une amnésie complète de la crise. Le type même de ces crises a entraîné l'impossibilité matérielle de diagnostiquer en phase critique.

2 - Au total

Il s'agit d'un état de mal temporal étudié sur dix ans à type d'automatisme parfaitement adapté, avec amnésie complète post-critique. Les conditions cliniques du déroulement des accès n'ont jamais permis le diagnostic immédiat et ont entraîné l'absence d'EEG en phase critique.

QUATRIÈME PARTIE

TAB. LEAU SYNOPSIS

Auteur	de cas	Age Sexe	neuro.	psy.	végét.	totale Epilept.	crises	trace	durée des crises	compa.
GASTAUT 1956 (LAN. Irène)	1	56 ♀	1 ^o Epile. R.A.S.	Perturbat. thymio confusion fugue général	Bouffées de chos- leur. soif	30j.	Non	RAS (post- status)	RAS (post- status)	RAS
			2 ^o Epile. dysarthrie des de l'hémiface G. & des extrém. G	Hallucina- tions. Perturbat thymie. Oralité Hyperémie chronique	crises de saliva- tion	quel- ques crises hebdo. pendant 1 an	1 ^o fugue de 30j.	Accidents parox. Début à fin brus- que. Max. temp. G.	5 à 10 mn	RAS
2 PASSQUANT 1957	1	57 ♀	1 ^o crise Dysarthrie paraphasie sens. Prof Y dysastrie: M. sup. G.	Confusion Manif. oniroïdes Automat. Verbal. Thymie Fluctuante	Néant	14 j.	1 crise général. 5 crises R.J. G. Survenue de 5 ori- ses grand mal à la suite d'un artério- graphie carotid.	Temp. G. 3 Gros poin- te-ondes rythmiques continues de 5 ori- tes grand mal à la suite d'un j. dispar. progres- sive des P. ondes l'Alphax	Subint.	EM+ LCR+
			2 ^o crises Automatis- me de gest tache de la main D. avec dévia- tion de la bouche	Hallucina- tions auditives gestes automat. Tr. de la thymie conscien- ce flot- tante	Saliva- tion	qq h.	Ondes trapézoï- dales ou à pente raide (2 à 6/sec) temp. subint.	Subint.	EM+ LCR+	Paralysie générale

Auteur	Nb. de cas	Age	Sexe	Sémo. neuro.	Sémo. pay.	Sémo. végét.	Durée totale	Ant. épilept.	E. trad.	E. G. fréq. & durée des crises unitaires	Exam. compl.	Etiologie
BOUDIN 1957	1	55	♀	Un état de mal B.J. secondairement gêné par 24h. avant	Syndrome de type Korsakoff: thymie lab: désorient. t. D. amnésie ant fabulation logorrhée F. reconnaisances euphorie	Néant	15 j.	1 crise B. J. 4 mois avant	Paroxysmes continus temp. ant. droit c. postéro-endo Melta à 10/8 diffusion régionale	Subint.	Artério-encéphalo. LCR E. P.O.	Alcoolisme chronique ayadrome 26brille 1 crise B.J. 4 mois avant
BOUDOUQUES GASTAUT ROGER 1962	1	29	♂	crises éphémiques	Sympt. discreto	Néant	2 j.	Crises Léné convuls. D. (avant oculo cloniques crises girat. général.)	accidents parox. temporaire post. (à moyen.)	1 an 1 an	Ex. psycho-aférisque E. neuro.	Oto-mastoidite C. crises hémicorvula. Hémiplég. D. + dysphasie (7 ans) des à thrombose veineuse
PASSOUANT 1962	1	-	♂	crises éphémiques cloniques faciales D.	Conscience conservée	Néant	3 j.	-	Décharges frontales temp. G. (diffus. à D.)	20mn	-	Cicatrice post-trauma. M
POIN 1962	1	70	♀	Séquelles hémiplésiques (10 sur 6 mois avant) Hypocortisisme corticostéroïde	Confusion agitation	Néant	-	Néant	Confirmation de l'existence de l'inf. L. G.	-	-	Maladie à dose thérapeutique pour hypotension

Auteur	Nb. de cas	Age	Sexe	Sémo. neur.	Sémo. pay.	Sémo. végét.	Durée totale	Ant. épilcpt.	E. P. G. trad	E. P. G. fréq. & durée des crises unitaires	Rien. compl.	Etiologie
7 PAILLAS COMBALLENT 1962	3	-	-	Crises adversaires avec hyperten.	Automatis. mon prolongée confusion (1 fugue)	Néant	5h.	-	-	-	-	Oligodendrogliome. Astrocytome
7 PAILLAS COMBALLENT 1962	1	21	-	Néant	Automatis.	Néant	5h.	-	-	-	-	Traumatisme bête crânienne
3 VAN HEYCOP 1962	4	-	-	Aura. parfois	-	-	-	Parfois	Anomalies parox. temp. prolong.	-	Encéphal. gazeux	Lésion organique cérébrale
7 MAZARS 1962	2	-	-	-	-	-	-	Epilep. temp.	Cortex : insulaire, hippocamp. temporal	-	-	Curable par chirurgie
7 RADEMECKER 1962	1	3	♂	-	-	-	-	Crises psychomotrices avec hémiparésie G.	Parox. subit. temp.	-	Ana-Path. lobe temp. D.	A 14 mois p infect. + p convuls. hémicorps D. puis G. avec hémipég. G.
7 OLLER-DAURELLA 1970	1	-	♂	-	Episodes prolongés d'automat. bien adapté. Amnésie totale.	-	Pro-longé	Epilep. temp.	-	-	-	-

Auteur	Nb. de cas	Age	Sexe	Sémo. neuro.	Sémo. psy.	Sémo. végét.	Durée totale	Int. épilept.	tracé	E. E. C. fréq. & durée des crises unitaires	Exam. compl.	Etiologie
Pr CAMBIER (L.. Simone)	1	50	♀	Aphasie Hémiparésie D. avec B. B.	Confusion Agitation Hallucinations Autocrat. Mental	Néant	19j.	Non	Accidents parox. subint. temporaux G. Diffusion élon pariéto-occipit.	Subint.	Arté-rio-gamma.	Accid. cérébral hémiphé-rique G.; dysphasie 1 mois avant
Pr CAMBIER (L.. Odette)	1	46	♀	Aphasie	Confusion Eléments délirants	Néant	8j.	Crises d'Épil. tempor. proches d'1 ENT	Accidents parox. subint. temporaux ant. Diffusion rolandique & pariéto-occipit.	Subint.	Arté-rio-encé-phalo-gamma.	Ethylisme. T.S. 3 fébrile + crises tempora-les 4 mois avant

CINQUIEME PARTIE

D I S C U S S I O N

E T

S Y N T H E S E

I - DONNÉES CLINIQUES

A - SEMIOLOGIE

a) - L'état de conscience

- 1 - Aucun des dossiers étudiés ne fait mention d'une perte totale de conscience. La perte de conscience n'entre en aucune façon dans la définition de l'état de mal que nous avons adoptée dans l'introduction : cette conservation de l'état de conscience, fait exceptionnel dans le cadre des états de mal, ne doit donc pas entraver l'inclusion de ce syndrome dans le cadre nosologique des états de mal. Elle est, bien au contraire, un des éléments essentiels de sa spécificité, dont le caractère déroutant est à l'origine du faible nombre des diagnostics posés.
- 2 - Si l'absence de conscience en période critique n'est jamais relevée, une certaine perturbation se manifeste cependant. Celle-ci est notable lors de la crise ainsi qu'au niveau de la mémorisation post-critique de l'épisode : un niveau de destructuration de la conscience est présent mais il est peu profond. Nous avons établi un parallèle entre l'état de destructuration et le degré de mémorisation obtenu. Ces deux facteurs semblent aller de pair : les observations dans lesquelles le facteur confusionnel est le plus important sont les expériences les moins mémorisées. Nous en prendrons pour exemple l'observation de CASTAUT (public.n°1). Celle-ci semble être déroulée d'un bout à l'autre dans un présent uniquement immédiat. Les observations de PASSOUANT (public. n°2) et d'OLLER-DAURELLA (public. n°11) vont dans le même sens. En revanche, nos deux dossiers personnels font état d'une mémorisation assez nette, accompagnée, en corollaire, d'une adhérence post-critique au vécu psychique habituel. L'ensemble des autres observations se situe à mi-chemin entre ces deux pôles : l'enregistrement électrique

présenté par BOUDOURESQUES (public. n°4) nous propose des tracés s'accompagnant d'une fine sémiologie reprise en appendice (fig. U et V). L'état de conscience est suffisamment conservé pour permettre une adaptation satisfaisante aux ordres et aux questions alors que la non mémorisation des crises fait nier au malade leur existence.

3 - Au total, le processus de mémorisation est partiellement ou totalement perturbé lors de la crise alors que l'état de conscience reste, en grande partie, remarquablement conservé.

b) - Sémiologie illusionnelle

Des altérations de la perception avec mauvaise interprétation des perceptions normales ont été relevées. La malade de GASTAUT (public. n°1) intégrait les odeurs normales sur un mode intense et nociceptif, présentant nausées et vomissements à ces occasions. Il s'y associait des illusions gustatives qui rendaient la nourriture désagréable. Elle en arrivait à ne se nourrir que de bonbons.

c) - Sémiologie hallucinatoire

Les épisodes hallucinatoires, intéressant plusieurs plans sensoriels, et d'une durée prolongée, sont nombreux et caractéristiques de l'activité paroxystique temporelle. Un de nos cas présentait un automatisme mental avec écho de la pensée (en commentait ses actes, en récitait à haute voix dans son dos en même temps qu'elle). Des hallucinations olfactives survenaient, à type de mauvaises odeurs. Notre autre malade fut longtemps en attitude d'écoute. La malade de GASTAUT voyait se dérouler des hallucinations hypnagogiques faites de scènes riches, élaborées et composées, faisant intervenir sa mère décédée depuis plusieurs années. La malade de PASSOUAET (public. n°2) présentait des hallucinations oniroïdes à type de silhouettes mobi-

les ; dans un autre accès, elle proclamait être en relation avec le Seigneur et dialoguait avec la radio.

Ces épisodes d'une durée prolongée, en tous points semblables à des états délirants psychiatriques peuvent en imposer pour ceux-ci et induire une thérapeutique qui se révélera inefficace, laissant alors à l'évolution naturelle de l'accès le soin d'apporter la sédation en quelques jours ou quelques semaines.

d) - Sémiologie confusionnelle

Nous la retrouvons dans nos deux observations, dans la publication n°1 (Gastaut), n°2 (Passouant), n°3 (Boudin), n°6 (Poiré), n°7 (Paillas). Elles traduisent des éclipses de la conscience. Elles sont la cause d'une mauvaise mémorisation des événements vécus lors de ces phases confusionnelles. Elles dominent souvent le tableau et constituent un handicap au diagnostic précis, masquant les autres éléments cliniques et favorisant un diagnostic limité aux étiologies classiques des syndromes confusionnels. Les conséquences thérapeutiques sont les mêmes que pour les syndromes hallucinatoires vus ci-dessus.

e) - Sémiologie onirique

On peut citer les crises hypnagogiques présentées à l'endormissement ou au réveil, peu de temps après la fermeture des yeux par la malade de GASTAUT (public. n°1).

f) - Sémiologie à type d'automatisme

Nous relevons dans plusieurs observations cette symptomatologie : la malade de GASTAUT (public. n°1), la malade de PASSOUANT (public. n°2), la malade de PAILLAS (public. n°7), et la malade d'OLLER-DAURELLA (public. n°11).

La malade de GASTAUT a eu s'adapter pendant trente jours à une vie semi-sauvage descendant dans les villages quêter nourriture et boisson et n'attirant que peu l'attention par son comportement. Chez la malade de PASSOUANT, le deuxième état de mal s'accompagne de mouvements de grattage et d'une série de gestes semi-automatiques.

g) - Sémiologie dysmnésique

Nous pouvons en rapprocher le syndrome de type korsakoff présenté par la malade de BOUDIN (public. n°3).

h) - Sémiologie thymique

L'observation de GASTAUT (public. n°1) montre que l'état dys-thymique a précédé l'épisode de fugue, associant des crises de larmes, des colères élastiques avec coups de poing immotivés dans les portes. Chez la malade de PASSOUANT (public. n°2) la thymie se montre labile avec une composante dépressive prédominante. La malade de BOUDIN (public. n°3) présente une thymie fluctuante à base euphorique. Des phases de sensiblerie viennent entrecouper une présentation joviale et expansive de type korsakoviennne.

i) - Sémiologie dysphasique

Notre travail est riche en troubles de la série phasique. Nous relevons, outre nos deux observations personnelles, celles de BOUDOURESQUES (public. n°4), de PASSOUANT (public. n°2, et public. n°5).

Notre première observation objective un tableau aphasique progressif, associé à une hémiparésie droite et dont l'origine put être établie par le bilan d'une première hospitalisation dans le service. Il s'agissait d'un accident vasculaire cérébral de localisation hémisphérique gauche.

Notre observation n°II présente un état aphasique complet mais isolé. La compréhension et l'exécution des ordres est totale. Un deuxième état survint, purement aphasique, à la suite d'un arrêt du traitement.

L'observation de BOUDOURESQUES est démonstrative par la connaissance des tracés électriques et des troubles aphasiques (figures U et V). Elle objective de nombreuses erreurs dans la citation des chiffres ou de la Marseillaise avec déformation et persévération syllabique, automatisme récitatif, perte du vocabulaire. Elle s'accompagne de dysgraphie et de dyslexie. L'aphasie est

essentiellement de type Broca et peut rentrer dans le cadre d'une séméiologie plus complète.

j) - Séméiologie végétative

Elle est retrouvée dans le dossier de GASTAUT (public. n°1) et dans celui de PASSOUANT (public. n°2). Elle a respectivement comme expression : bouffées de chaleur, soif, et crise de salivation. Cette séméiologie semble rare et de faible conséquence.

B - DONNEES NOSOLOGIQUES

La symptomatologie est essentiellement celle de l'épilepsie temporelle. Son association syndromique s'éloigne de celle-ci tant par la diversité et la richesse spécifique des tableaux présentés que par leur durée. Ils tendent à se situer dans le cadre de symptomatologies neuropsychiatriques complexes, voire même fréquemment dans le cadre d'états psychiatriques purs. Les manifestations neurologiques annonciatrices ou concomitantes, fréquentes traduisent l'origine organique, cérébrale et localisée de l'affection. Elles présentent donc un grand intérêt d'ordre diagnostique. Suivant les dossiers présentés, elles ont été à type d'aphasie (comme nous l'avons vu au chapitre précédent), d'hémiplégie, de crises oculo-faciales, accompagnées parfois de signe de Babinski, de troubles de la sensibilité superficielle, de troubles dynamiques et de troubles dysarthriques.

Les manifestations psychiatriques associent des états confusonoïriques ou confusionnels purs à une séméiologie hallucinatoire polysensorielle accompagnée d'automatisme mental. La thymie est perturbée et labile, l'activité automatique fréquente, la conscience est flottante le plus souvent et les gestes automatiques nombreux. La durée totale est variable et prolongée de quelques heures à un mois. La mnésie des crises est variable. Au total, il s'agit de tableaux psychomoteurs avec conservation partielle de la conscience, faible participation végétative, sans généralisation secondaire, d'une durée prolongée de une à quelques heures jusqu'à quelques semaines, ne mettant jamais en jeu le pronostic vital.

C - DONNEES THERAPEUTIQUES

Nos deux observations personnelles nous ont permis de relever l'effet majeur du VALIUM, intra-musculaire puis per os. Deux électroencéphalogrammes ont été effectués avant et après une injection expérimentale d'une ampoule de VALIUM. Ils ont permis d'objectiver son action pharmacologique : diminution de l'ampleur des pointes, ralentissement de l'activité de fond, survenue d'une légère réaction aux stimuli. Le tout est en faveur d'une action du VALIUM sur les foyers paroxystiques de pointes et de pointes-onde de la zone intéressée. Diverses médications anti-épileptiques ont pu donner satisfaction au thérapeute pour la consolidation et la prise en charge ambulatoire des malades. Les essais entrepris par MUTANI chez le chat et dont les résultats sont reproduits en figure W, permettent de mettre en évidence, dans des conditions expérimentales proches des états post-traumatiques cicatriciels, le rôle immédiat du VALIUM IM sur les crises électriques ou électrocliniques.

II - DONNEES EPILOGIQUES

A - LES CAUSES

a) - Le rôle de l'hérédité

Il n'a pas plus été relevé dans ce travail que dans les autres synthèses contemporaines sur l'épilepsie. Seuls les dossiers de Madame L... Odette (public. n°II) et de la malade de BOUDIN (public. n°3) peuvent être compris comme des syndromes survenant sur des terrains prédisposés et réactivés par l'état toxico-carentiel.

b) - Les épilepsies symptomatiques

1 - La paralysie générale :

Nous relevons un cas de survenue sur un terrain syphilitique. Il s'agit de l'observation de PASSOUART (public. n°2). La malade a présenté deux épisodes d'état de mal alors que se développait chez elle une paralysie générale.

2 - Les processus infectieux :

Notre malade (public. n°IX) ainsi que celle de BOUDIN (public. n°3) ont vu leur état de mal déclenché par un syndrome fébrile sur un terrain éthylique. L'observation de BOUDOURESQUES (public. n°4) place l'origine des crises paroxystiques présentées dans le cadre d'une oto-mastoidite gauche survenue dans l'enfance et ayant entraîné un syndrome cicatriciel par thrombose veineuse. Nous en rapprochons le dossier de RADEMECKIER (public. n°10) : il relève le cas d'un état de mal temporal survenu à l'âge de trois ans. L'origine en a été un syndrome infectieux fébrile, à l'âge de 14 mois, ayant entraîné un syndrome hémiconvulsif. Il s'est constitué un processus encéphalopathique cicatriciel qui a pu faire l'objet d'une exérèse. Celle-ci a permis de retrouver une sclérose tubéreuse localisée au lobe temporal droit.

3 - Les traumatismes crâniens :

Il faut relever d'entrée que l'attrait représenté par la relation de cause à effet reconnue entre un traumatisme crânien et une manifestation épileptique, fait que cette étiologie est fréquemment proposée au médecin. Des critères de sélection devront être appliqués, tels que la gravité du traumatisme, la perte de connaissance voire le coma, le point d'impact temporal et les perturbations électives des examens complémentaires avec au premier rang l'encéphalographie gazeuse.

Plusieurs de nos observations en font état : PASSOUANT (public. n°5), PAILLAS (public. n°7). Le malade de PASSOUANT présentait une cicatrice post-traumatique frontale haute, de type F1. Deux cas présentés par COURJON comportent une association électroclinique incluant des manifestations motrices. Les foyers semblent donc ne pas correspondre à une localisation strictement temporale. Les quelques cas purement électriques dus à des traumatismes crâniens fermés doivent auparavant faire l'objet d'une décision d'incorporation dans le cadre de notre étude. Il en sera discuté plus loin. PAILLAS a relevé un état de mal temporal sur 52 états de mal d'une durée supérieure à 5 heures et d'intérêt neuro-chirurgical. Son origine était cicatricielle.

4 - Les tumeurs :

Elles se situent au premier plan des préoccupations par la gravité de leur pronostic et par l'intérêt représenté par la neuro-chirurgie. PAILLAS répertorie (public. n°7) trois cas dont l'origine anatomopathologique est un glioblastome, un oligodendrogliome et un astrocytome. La statistique porte sur 642 tumeurs supratentorielles, ayant entraîné 21 états de mal de tous ordres.

5 - Les processus vasculaires :

On note que l'épilepsie survient à la cicatrisation du pro-

cessus ischémique concurremment à la régression des troubles moteurs. Il peut s'agir également de la mise en place d'un processus athéromateux encéphalique. Nos deux observations sont en faveur, l'une d'un état encéphalopathique carentiel, l'autre d'une séquelle vasculaire par iotus un mois auparavant. Nous en rapprocherons le cas présenté par BOUDOURESQUES. Un épisode de thrombose veineuse ayant succédé à une oto-mastoidite gauche, entraîna une hémiplogie avec dysphasie puis 22 ans plus tard un état temporal. Le dossier de POIRE (publ. n°6) présente le cas d'une femme de 70a, ayant fait 6 mois auparavant un iotus encéphalique s'accompagnant d'une hémiplogie puis sous l'effet d'un potentialisateur médicamenteux, d'un état de mal temporal. On relève la composante aphasique presque systématique dans les cas où le processus initial se situe à gauche et la grande variabilité de l'intervalle séparant l'accident hémiplogique de l'état de mal (1 mois à 22 ans).

c) - Les facteurs induitants

1 - L'éthylisme :

Deux dossiers très similaires dans leur étiologie relèvent la présence d'un état carentiel alcoolique de longue date : une observation personnelle (phétu. n°II) et celle de BOUDIN (publ. n°6). Dans les deux cas un syndrome fébrile (dont on sait l'effet potentialisateur de décompensation neuropsychiatrique) fut relevé. Ces deux malades ont présenté l'une, une crise Bravais-Jacksonienne, l'autre, une série de crises temporales, 4 mois auparavant. Il existait donc une réactivité élective du lobe temporal intéressé.

2 - Les substances chimiques :

L'état de mal temporal se devait de réagir comme toute autre forme épileptique à l'action de certaines substances chimiques. Une observation privilégiée nous permet de relever le rôle joué par la mégimide à dose thérapeutique chez une malade présentant une hypersensibilité centrale. Chez cette femme ayant fait un iotus 6 mois auparavant, avec hémiplogie, la

drogue a permis de déclencher une série d'accidents paroxystiques temporaux. On relève là un élément qui peut être une entrave thérapeutique mais également une source de diagnostic.

B - AU TOTAL

Du fait de sa nature irritative, et de son caractère prolongé dans le temps, l'état de mal épileptique temporal est doublement suspect d'avoir pour origine une étiologie organique. Cela s'avère être le cas pour la majorité des dossiers présentés. L'anamnèse, la clinique et le bilan complémentaire doivent s'attacher à cette recherche. A la base de ces investigations, sont l'électroencéphalogramme, la radiographie simple du crâne, l'encéphalographie gazeuse, la gammagraphie et l'artériographie carotidienne. La possibilité d'une démarche neurochirurgicale sera, au cours de cette recherche, présente à l'esprit.

III - DONNEES ANATOMOPATHOLOGIQUES

A - GENERALITES

BOUCHET note, dès 1825, la fréquence de l'intéressement de la corne d'Ammon dans l'épilepsie temporale mais y voit la conséquence et non la cause des accès. Pour PENFIELD, les lésions de l'hippocampe sont la conséquence d'une hernie temporale inférieure s'engageant sous la tente du cervelet. GASTAUT complète cette théorie par l'apport de la notion d'œdème, d'étiologie traumatique ou infectieuse. Il relève également le rôle de l'ischémie par compression artérielle choroïdienne antérieure et en place l'origine dans une hypertension intra-crânienne de la naissance ou de la première enfance. NORMAN souligne le rôle joué par la stase veineuse. Ces deux processus de formation des altérations anatomiques semblent devoir se compléter pour regrouper l'ensemble des processus, rendant compte de la majorité des étiologies envisagées au chapitre précédent. Notons que la localisation strictement temporale du processus organique n'est pas une nécessité pour obtenir une symptomatologie électroclinique temporale.

B - DONNEES

Les cicatrices traumatiques encéphaliques sont en rapport avec les chocs temporaux ou fronto-temporaux ainsi qu'il apparaît dans les observations de PASSOUAET (publication n°5) et GOURJON (voir bibliographie). Les tumeurs entraînant un processus d'état de mal doivent être sustentorielles et plus particulièrement situées en zone temporale dans l'hémisphère correspondant ainsi que la neurochirurgie nous le précise (PAILLAS : publication N°7).

Les processus vasculaires sont bien souvent diagnostiqués par l'association à des perturbations motrices pures, démontrant que l'extension du foyer intéresse le plus souvent la région rolandique correspondante. Dans les cas d'atteinte hémisphérique gauche, un syndrome aphasique de type Broca est présent, correspondant à une extension ischémique comprenant le territoire profond de la sylvienne et la partie proximale de son territoire superficiel.

RADERMECKER nous propose une observation privilégiée. Il s'agit d'un syndrome infectieux ayant entraîné des hémiconvulsions et une hémip

plégie gauche. Secondairement un état de mal temporal survint. L'exérèse curative du foyer irritatif cicatriciel permit de retrouver à l'examen anatomopathologique, une sclérose tubéreuse de l'ensemble du lobe temporal droit (publication n°10).

C - AU TOTAL

Nous retiendrons le rôle prépondérant joué par la lésion temporale dans la genèse du processus épileptique temporal paroxystique. On doit cependant souligner la possibilité de lésions irritatives situées à distance ou débordant sur deux zones partiellement intéressées.

IV - DONNEES PHYSIOPATHOLOGIQUES

A - PROBLEMES POSES PAR LES ETATS DE MAL

Nous envisagerons deux problèmes débattus par les auteurs.

1°) - Le déroulement électrique d'un état de mal :

Les mécanismes, dont l'altération ou le défaut permet à un groupement neuronal de se trouver engagé dans un processus de décharge électrique répétitive et massive, ont fait l'objet de travaux nombreux. Nous relèverons les conclusions d'Ajmoné MARSAN : il développe la théorie suivant laquelle l'état de mal correspondrait à l'établissement et au maintien d'un état critique de dépolarisation membranaire de la majorité des éléments de la population neuronale intéressée, le processus nécessitant, pour son maintien, la coexistence d'une repolarisation progressive extrêmement lente. Le phénomène s'obtient par accroissement progressif du nombre de neurones activés. Ceux-ci sont sollicités par la création débutante de l'état électrique et leur sommation accroît le potentiel électrique, ce qui auto-entretient le phénomène.

2°) - Le processus d'extinction d'un état de mal :

Des phénomènes d'inactivation doivent affecter, au bout d'un certain temps, la population neuronale, intéressant en premier les neurones les plus anciens dans l'accès puis amorçant une réaction en chaîne et stoppant le processus.

Deux hypothèses sont proposées : dans une première éventualité, la membrane revient au potentiel de repos ou le dépasse dans le sens d'une hyper-polarisation : l'inactivation interviendrait du fait d'une inhibition temporaire par diminution du seuil de sensibilité aux agents déolenchants.

Dans une autre éventualité la dépolarisation elle-même entraînerait l'inactivité du phénomène par son caractère excessif. Cette hypothèse reste actuellement la moins vérifiée des deux. Les auteurs se sont intéressés aux processus d'activation et d'inhibition induits par des structures encéphaliques extérieures au phénomène (DOW, LAIRY-BOUNES). Ils ont relevé le rôle joué par la formation réticulaire au niveau des ganglions

de la base et du cervelet. Leur action inhibitrice directe ou suppressive d'influence excitatrice entraînerait un arrêt du phénomène par désynchronisation des éléments impliqués.

B - PROBLEMES POSES PAR LOCALISATION TEMPORALE

1°) - Les classiques

BROCA parla de localisation temporelle dans les troubles aphasiques. FRITSCH et HITZIG utilisèrent les stimulations électriques chez l'animal dans la localisation des aires motrices, établissant les premiers essais de cartographie encéphalique qui furent par la suite complétés au niveau du lobe temporal. Les neuro-chirurgiens ont utilisé pour cela des techniques fines permises par la mise à jour du cortex, sous anesthésie locale ; ils effectuaient des stimulations électriques lors d'interventions pour épilepsie temporelle.

2°) - Les expérimentateurs modernes

Plusieurs types d'activité psychique sont obtenus par les stimulations électriques directes.

a) - PENFIELD montre que :

La stimulation du lobe temporal d'un sujet atteint de crises cliniques peut entraîner la reviviscence d'une expérience passée.

La stimulation du lobe temporal peut modifier l'interprétation du vécu présent.

La stimulation de l'aire périmygdalienne, au dessous de l'uncus entraîne des automatismes primaires.

Des stimulations privilégiées entraînent des crises psychiques élaborées ; leur foyer est situé au niveau de l'uncus, de l'hippocampe, de la partie supérieure de la face interne du lobe temporal. Elles sont à type de crises interprétatives, ou expérientielles ou à type de confusion psychomotrice, rejoignant la symptomatologie des états de mal temporeux par leur forme et leur durée.

b) - BANGEAUD et TALAIRACH ont provoqué des accès par stimulation du noyau amygdalien et de la corne d'Ammon. La stimulation du noyau amygdalien se montre nettement plus efficace que la stimulation de la corne d'Ammon. Relevons que les expériences ont été effectuées chez des malades épileptiques, temporaux pour la plupart, en dehors des crises, au cours d'une exploration EEG. Les stimulations ont porté conjointement sur les deux structures. La stimulation du noyau amygdalien est beaucoup plus efficace que celle de la corne d'Ammon, induisant crises et malaises. Il est à noter que la stimulation de l'hémisphère opposé ne parvient pas à induire d'équivalent critique chez des malades, quel que soit le caractère électif de la stimulation. La réponse positive du noyau amygdalien est un argument en faveur de l'origine temporale antérieure de la décharge spontanée. La réponse au niveau de la corne d'Ammon n'est en faveur d'une origine corticale temporale postérieure que lorsque le noyau amygdalien correspondant ne réagit pas aux stimulations, ce qui est rare. Dans les cas où cette double stimulation est efficace, seule l'origine temporale homolatérale du foyer peut être affirmée sans plus de précision.

3°) - Les cliniciens

Par l'étude simultanée des processus cliniques et physiopathogéniques, CASTHUT distingue deux types d'épilepsies dans l'épilepsie temporale classique (dont vont découler deux types d'état de mal distincts) :

a) - Il a dégagé : l'épilepsie psychomotrice diencephalique qui comporterait un foyer dont la situation pourrait être déplacée par rapport au lobe temporal. Son expression électrique y serait variable et plus diffuse, son tableau clinique n'offrant que peu de particularités hormis l'importance des phénomènes affectifs et impulsifs. A celle-ci

correspondrait l'état de mal psychomoteur dont l'expression électrique est diffuse et bilatérale et l'origine focale temporale est incertaine.

- b) - Il a relevé également : l'épilepsie psychomotrice hippocampique, la plus fréquente, qui serait d'origine temporale antérieure, au niveau de la pointe du lobe temporal, ou du gyrus hippocampique ou de la zone péri-hippocampique. Ses manifestations intercritiques seraient constantes, bien localisées à la région antérieure du lobe temporal intéressé, faites de décharges de pointes lentes ; ses manifestations critiques précédées d'un aplatissement du tracé ou d'une hyper-réactivité aux stimuli, faites de décharges temporales d'ondes et de pointes-onde aiguës ou lentes.
- c) - Il n'en reste pas moins que le lobe temporal peut être intéressé également aux diverses parties et niveaux de son anatomie. C'est dans ce cadre que se situerait plus particulièrement l'état de mal temporal tel que nous l'avons défini, bien localisé sur le plan électrique tant en période inter-critique que critique.
- d) - Au total ; quant à la genèse de l'état de mal temporal, nous dégagerons les deux points suivants :
Le rôle nécessairement privilégié mais non électif au sens strict du lobe temporal.
Nous insisterons sur la possible participation des aires intéressées tant par leur voisinage anatomique que par leur rôle connexe physio-électrique.

C - RECHERCHES ACTUELLES

MUTANI, reprenant les techniques actuellement classiques d'inclusion dans l'encéphale de l'animal, obtient les résultats suivants :
Il utilise l'inclusion de poudre de cobalt chez le chat, provoquant

des cicatrices épileptogènes dont l'activité est relevée au moyen des corticogrammes. Son expérimentation porte sur les structures hippocampiques et amygdaliennes. Il rejoint les conclusions des auteurs quant à l'importance de ces deux zones dans la genèse de l'épilepsie psychomotrice. Il parvient à obtenir des états de mal temporeux au cours de son expérimentation sur l'amygdale et en publie quelques tracés reproduits à la figure 7. L'activité épileptique peut être obtenue pendant une durée continue de un mois, les manifestations psychomotrices accompagnées d'un foyer électrique temporal apparaissant au bout de deux jours. Durant cet accès, l'animal était aréactif, l'électroencéphalogramme objectivait alors des pointes rythmiques et des poly-pointes-onde à la fréquence de 1,5 C/s, de localisation électrique ou maxime en zone temporale. Il se manifestait de temps à autre par une déviation de la tête de type adversive accompagnée de mouvements de mastication. Ces phases s'accompagnaient d'un rythme de pointes en zone temporale droite propagé à gauche.

MUTANI expérimenta à cette occasion le VALIUM intra-musculaire. Il effectua des électroencéphalogrammes continus, précédant et suivant l'injection de VALIUM. Celui-ci fut administré à la dose de 1mg/kg. Quelques minutes après l'injection, l'électroencéphalogramme ne relevait plus d'activité épileptique et l'attitude de l'animal s'était normalisée. Il démontrait ainsi l'effet pharmacodynamique puissant et électif du VALIUM par voie parentérale dans l'état de mal temporel expérimental chez l'animal.

V - DONNEES ELECTRIQUES

Nous nous appuierons pour ce travail sur nos tracés et ceux de la littérature (MASSON : tracés originaux, figures R,S,T - GASTAUT : figure P, PASSCUANT : figure Q, BOUDOURESQUES : figures U et V). Tous ces tracés sont reproduits de la figure A à la figure S. Nous joignons (figure W) des tracés obtenus chez le chat (MUTANI) et un tracé d'état de mal purement électrique (GACHES : W).

A - NOUS AVONS RELEVÉ LA PRESENCE D'ELEMENTS EPILEPTIQUES

1°) - Les pointes

Elles sont amples d'un voltage supérieur à 100 microvolts, rapides (d'une durée de 40 à 60 milliseconde). Ses deux premiers segments réalisent un angle aigu à sommet supérieur. Le troisième segment correspond à un retour sur la ligne de base lorsque celle-ci est dépassée par le second. L'ensemble de la figure peut être inversé. Cette image est fréquente. Elle apparaît en phase critique et lors de la phase de sédation de la crise de façon sporadique. Elle réalise des altérations séquentielles persistant éventuellement sur les tracés de contrôle. Elle est localisée à la zone temporale avec, éventuellement, bilatéralisation en région temporale opposée.

2°) - Les pointes multiples

Elles réalisent des images de bouffées de pointes se succédant à un rythme précis. Elles sont retrouvées chez notre malade... Simone (figure A).

3°) - Les poly-pointes

Il s'agit de figures formées de plusieurs pointes groupées. Elles sont relevées par MUTANI (figure W) chez le chat atteint d'une lésion épileptogène expérimentale située au milieu de l'amygdale. Elles apparaissent rythmiquement et sont enregistrées sur la région temporale. L'ensemble de la figure peut être inversé. Cette image est fréquente. Elle apparaît en phase critique et lors de la phase de sédation de la crise de façon sporadique. Elle réalise des altérations séquentielles persistant éventuellement sur les tracés de contrôle. Elle est localisée à la zone temporale avec, éventuellement, bilatéralisation en région temporale opposée.

4°) - Les complexes pointes-ondes

L'image est faite de l'association d'une pointe et d'une onde lente et arrondie. Nous la retrouvons dans nos tracés. Dans l'observation de GASTAUT (figure P), elle se situe avant le début de crise et prend l'aspect de décharges sporadiques temporales. Chez notre malade L... Odette, elle se retrouve pendant l'accès à la figure H, à la phase d'atténuation des images paroxystiques.

5°) - Poly-pointes-ondes

C'est la succession de plusieurs pointes le plus souvent arythmiques, suivies d'une onde lente. Nous les avons retrouvées dans le tracé de Madame L... Odette à la figure H, en période critique. En effet, la poly-pointe-onde se présente sous forme de grandes pointes lentes polyphasiques, de succession rythmique et continue, espacée d'une seconde et demi et diffusant en zones rolandique et pariéto-occipitale.

Sous traitement, elle diminue de voltage, devient plus lente et moins fréquente. Un essai d'injection de VALIUM permet de relever une diminution presque immédiate de l'amplitude des phénomènes (figure L).

Elle adopte ensuite la morphologie des pointes-ondes atypiques, reliées par des ondes delta.

Dans les derniers tracés, son aspect est celui de courtes bouffées polyphasiques et pseudo-périodiques, diminuées en amplitude et en durée.

Chez Madame L... Simone, elle est intriquée à des figures de pointes et de poly-pointes.

Sous VALIUM, en quelques jours, elle prend l'aspect de pointes-ondes dégradées puis de bouffées rythmées à 3 C/s, peu voltées et parsemées de quelques courtes pointes lentes.

6°) - Sharp-waves

Il s'agit d'images de pointes dont les deux premiers segments sont similaires aux deux premiers segments des pointes classi-

ques mais dont le troisième est beaucoup plus lent. L'image obtenue est dite en sharp-wave ou delta à front raide. Elle se retrouve soit isolée, soit regroupée d'une façon rythmique ou pseudo-rythmique. Elle est fréquemment retrouvée en zone temporale.

Nous l'observons en début de crise unitaire dans les tracés de CASTAUX (figure P); elle est suivie de décharges rythmiques, de fréquence progressivement accrue jusqu'à 6 C/s qui s'éteignent brusquement (figure P). Nous les retrouvons également sous forme rythmique dans les tracés présentés par Mademoiselle MASSON (figures R, S, T).

B - NOSOGRAPHIE ELECTRIQUE

1°) - Les états de mal avec némiologie électrique non individualisée en crises unitaires

a) - Etat électrique physiopathologique :

Il s'agit d'un état électrique homogène fait de la succession rythmique ou pseudo-rythmique et continue, de fréquence lente (10/s), d'anomalies paroxystiques, de voltage élevé, faites de pointes, de pointes multiples, de poly-pointes, de pointes-onde, de poly-pointes-onde et de sharp-waves. Ces altérations sont de localisation temporale avec une prédominance pour la zone antérieure. Elles sont rarement bilatéralisées, ce fait survenant de toute façon secondairement sans qu'il ne s'y associe jamais de généralisation électrique. Elles ne sont pas sensibles à la stimulation lumineuse intermittente ni aux réactions d'arrêt.

b) - Etat électrique sous chimiothérapie :

Les accidents électriques diminuent de fréquence, en particulier sous VALIUM comme le démontrent les observations de MUTANI (figure W) et du Professeur CAMBIER (figures K et L). Elles succèdent aux pointes-onde, les images se

dégradent, perdant leur rythmicité. Elles subsistent, parsemées et dégradées, en un état séquellaire, au cours de la phase post-critique. Nous nous appuyons particulièrement pour effectuer cette description sur nos deux observations (n° I et n° II), l'observation de PASSOUANT (publ. n°2), figure Q, la publication de Mademoiselle MASSON et BOUDIN (N°3), (figures R, S, T), l'observation de MUTANI (figure W) reprise au chapitre de physiopathologie.

2°) - Les états de mal avec crises subintrantes individualisables

a) -Description de l'état électrique :

Les figures les plus classiques traduisant l'état de mal temporal sont réalisées par des épisodes électriques régulièrement et rapidement répétitifs. Si chacun d'eux contribue sur le plan clinique à composer le tableau continu neuropsychiatrique que nous avons vu, sur le plan électrique, ils sont bien différenciables. Il s'agit d'une succession de crises temporelles unitaires.

b) -Description des crises unitaires électriques :

Les crises proprement dites :

Chacune d'elles, d'une durée totale de quelques minutes, se déroule suivant un protocole identique à celui des crises temporelles isolées. Nous prendrons comme exemple le tracé P correspondant à l'observation n°1 de GASTAUT et y rajouterons les résultats des autres observations.

L'épisode proprement dit est fait d'une décharge rythmique de pointes occupant la région temporo-pariétale des deux hémisphères, prédominant du côté intéressé, se développant sous forme d'ondes lentes dont la fréquence s'accroît progressivement pour atteindre 6 c/s, mais le contraire est le plus fréquent (MASSON : fig. R, S, T ; PASSOUANT : fig. Q BOUDOURESQUES : fig. U, V). La stimulation lumineuse intermittente peut entraîner quelques modifications du tracé par entraînement.

L'hyper-synchronie du tracé critique peut être rapide ou, plus spécifiquement, lente. La fin de la crise survient brutalement et un nouvel aspect inter-critique lui succède. L'ensemble de la crise a duré une à deux minutes.

Les phases inter-critiques :

L'aspect se rapproche de celui d'une activité physiologique. On relève quelques décharges sporadiques de pointes-ondes dans la zone temporale intéressée. On note également dans d'autres tracés la présence d'ondes delta polymorphes en foyer temporal, diffusées dans le temps ou sous forme de bouffées plus ou moins longues. Elles s'associent à des ondes lentes à front raide en particulier au cours des épisodes d'endormissement. L'installation électrique critique se manifeste par un aplatissement du tracé parfois inauguré par un accident de désynchronisation globale. Cet aplatissement entraîne une disparition des rythmes alpha et delta dans les deux hémisphères et éventuellement une disparition du foyer inter-critique noté précédemment.

Quelques accidents de type pointes-ondes peuvent cependant s'inscrire en zone temporale. On relève parfois que la phase d'aplatissement pré-critique est remplacée par une hyper-synchronie allant de la simple amplification du rythme de fond à la bouffée bilatérale de pointes-ondes. Le phénomène est lui aussi diffus aux deux hémisphères. Les réactions d'arrêt à l'ouverture des yeux et à leur fermeture sont totalement abolies en zone temporale intéressée ou remplacées par une réaction diffuse facilitatrice.

3) -Corrélations électrocliniques :

On relève une non-généralisation critique du tracé électrique :

Celle-ci correspond sur le plan clinique à une absence de perte de conscience. Ceci constitue une caractéristique électroclinique fondamentale de l'originalité de ce syndrome.

On note une atteinte fréquemment globale du lobe temporal

Il semble que cela soit dû à un intéressement des aires diffuses à fonction complexe (avec des états hallucinatoires). L'intéressement cortical focal s'associe alors à celui des structures sous-corticales. Ces structures sous-jacentes entraînent des perturbations de l'état de conscience plus importantes (avec des syndromes confusionnels) et des activités cliniques psychomotrices (à type d'automatisme).

On remarque la présence d'altérations inter-critiques fréquentes

La labilité du rythme alpha, l'importance des altérations paroxystiques sont à rapprocher de la présentation clinique de ces malades. Celle-ci reste en effet relativement homogène tout au long de périodes prolongées, ne rendant pas compte du caractère morcelé des crises mais plus de la réalité de l'état paroxystique continu.

C - SYNTHESE

Avec restriction que : un état de mal électrique isolé, sans contexte clinique (GACHES, figure W) se situe en dehors de notre étude syndromique, nous retiendrons comme nécessaire la présence d'altérations électriques subintrantes formées :

- 1 - d'anomalies paroxystiques répétitives, continues, rythmiques, ou pseudo-rythmiques (aux environs de 1C/s), faites de pointes et de pointes-onde et de sharp-waves.
- 2 - de crises unitaires rythmiques débutant par une désynchronisation puis associant au cours d'un épisode d'hyper-synchronisation lente des décharges rythmiques de pointes ou d'ondes lentes se terminant brutalement après une à quelques minutes ; succède alors une phase inter-critique.

Dans les deux cas, la localisation temporelle critique et inter-critique est nécessaire. La diffusion réduite et la bilatéralisation sont possibles. La généralisation n'est jamais la conclusion de ces états.

C,O,N,C,L,U,S,I,O,N

- 90 -

Nous avons rapporté deux observations d'état de mal épileptique temporal remarquables par :

- leur expression clinique qui est neuropsychiatrique et durable,
- leur expression électrique qui est temporale et continue.

Nous avons rapproché ces observations de faits comparables figurant dans la littérature :

- nous en avons relevé 20 cas.

De cet examen, ressort une définition en deux points de l'état de mal temporal :

Clinique :

C'est l'association d'une symptomatologie de nature temporale, remarquable par sa richesse spécifique et par sa durée. A celle-ci peuvent s'associer des manifestations en rapport avec l'activité des zones corticales voisines.

Le syndrome comprend : - sur le plan psychiatrique des états confusonoiriques ou confusionnels purs, des épisodes d'activité automatique ou semi-automatique, une sémiclogie hallucinatoire polysensorielle, des automatismes mentaux, une conscience flottante avec thymie labile, une amnésie post-critique partielle.

- sur le plan neurologique des états aphasiques, agraphiques ou alexiques, des manifestations d'accompagnement à type d'hémiplégie, de clonie, de crises adverbales, de troubles des sensibilités superficielles. La participation végétative, fréquente, est au second plan.

Electroencéphalographique :

- C'est un état électrique fait : - soit d'anomalies répétitives paroxystiques, continues, rythmiques, faites de pointes, de pointes-onde et de sharp-waves.
- soit de crises unitaires rythmiques associant au cours d'un épisode d'hyperasynchronisation lente, des décharges rythmiques de pointes ou de sharp-waves, pendant une à quelques minutes, suivies d'une phase intercritique.

La localisation temporale critique et intercritique est nécessaire. La diffusion réduite et la bilatéralisation sont possibles. La généralisation ne survient jamais.

Il est apparu que l'intérêt de l'état de mal temporal était dans le fait :

- clinique pour le diagnostic de ces états neuro-psychiatriques,
- médico-légal quant à leurs possibles conséquences,
- électroencéphalographique pour un dépistage d'urgence,
- thérapeutique par l'efficacité de certaines thérapeutiques au premier rang desquelles le VALIUM.

Ce travail démontre que s'il est devenu nécessaire de séparer dans la pratique, l'exercice de la neurologie et de la psychiatrie, il est un important domaine où celles-ci se rejoignent, tant sur le plan théorique que pour ce qui est de l'exercice pratique de la médecine.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 ADEY (W.R.), DUNLOP (C.W.), HENDRIX (C.E.) : les ondes lentes de l'hippocampe. Arch. de Neurol. - Juil. 1960 - 3 N° 1, 74-90 (Bibliog.)
- 2 AIRD R.B., VENTURINI A.M. et SPIELMAN P.M. - Antécédents de l'épilepsie temporale. - Arch. of Neurol., janv. 1967, 16, N° 1, 67-74 (Bibliog.)
- 3 AJMONE MARSAN (C) : Bases physiopathologiques de l'état de mal épileptique. (In : compte-rendu de la Réunion Européenne d'Information Electroencéphalographique. 1962) 1 vol. Paris 1967 Masson pages 267 - 279
- 4 AJURIAGUERRA J. (de) et HECAGEN R. Le cortex cérébral. In "Etude neuro-psychopathologique" Masson. Paris 1960
- 5 ALAJOUANINE (Th.) Sur une épilepsie focale, l'épilepsie temporale, in Les Acquisitions Médicales Récentes, 1 vol. Flammarion Paris 1951
- 6 ALAJOUANINE (Th.), NEELIL E. et HOUDART R. Influence de la lobectomie temporale sur l'état mental des épileptiques, Rev. Neurol. 1958, 98, 165-171
- 7 ALAJOUANINE (Th.) Les grandes activités du lobe temporal - Paris 1955 Ed. Masson 192-195
- 8 ALAJOUANINE (Th.) et LEBERMITTE (P.) - Les troubles des activités expressives du langage dans l'aphasie ; leurs relations avec les apraxies. Rev. Neurol. Juin 1960 102, N° 6, 504-533
- 9 ALLIEZ J. - Epilepsie psychique et lobe temporal. Evol. psychiat. Paris 1952, N° 1 p. 21-40
- 10 ALONSO DE FLORIDA F. et DELGADO J.M.R. : Fasting behavioural and E.E.G. changes in cats induced by prolonged stimulation of amygdala. Am. J. Physiol., 1958, 193 (1) 223-229
- 11 ARMBRUST-FIGUEROA J. - Les manifestations de "l'état onirique" dans l'épilepsie temporale. - Hospital, mai 1960, 57, N° 5, 915-932 (Bibliog.)
- 12 BALDWIN M., BALLEY P. Temporal lobe epilepsy. Thomas springfield Edit. 1 vol. 1968

- 13 BALLERINI A.- La personnalité du sujet avec épilepsie temporale.- Riv. seccrim. Psichiatria, 30 nov. 1961, 85, suppl. N° 3, 861-979, 25 fig. (Import. Bibliog.) (Résumé français).
- 14 BANCAUD J., MOREL P., TALAIRACH J. et BRESSON M.- Accès épileptique induits par stimulation du noyau amygdalien et de la corne d'Ammon (intérêt de la stimulation dans la détermination des épilepsies temporales chez l'homme).- Rev. Neurol., juin 1968, 118, N°6, 527-532
- 15 BANCAUD J., TALAIRACH J., BONIS A., SCHAUB C., SZIKLA C., MOREL P. et PORDAS-FERRER H.- La stéréé-électroencéphalographie dans l'épilepsie. 1 vol. Paris 1965 - Ed. Masson
- 16 BARRE J.A. Remarques cliniques sur les tumeurs temporales. J. Belge Neur. Psych. Av. 1937 - 37, 209-228
- 17 BENGZON A.R. et Coll.- Facteurs pronostiques dans le traitement chirurgical de l'épilepsie du lobe temporal.- Neurology, août 1968, 18, N° 8, 717-731, 8 fig. (bibliog.)
- 18 BENNETT A.E.- Aspects psychiatriques de l'épilepsie psychomotrice. California Med., déc. 1962, 27, N° 6, 346-349
- 19 BENOIT G.- Réactions médico-légales des épileptiques. Conférences de psychiatrie - Doin Edit. Paris 1964 3 p. 116-126
- 20 BONDUELLE (M.), BOUYGUES (P.), JOLIVET (D.) et SALLOU (C.). Automatismes de longue durée et fugues épileptiques chez l'adulte. Rapport au congrès de psychiatrie et de neurologie de langue française, LXI^e session, Nancy, 9-14 Sept. 1963, Masson et Cie Editeurs, 136 pages.
- 21 BONDUELLE (M.), SALLOU (C.), GUILLARD J. (Mme) et GAUSSEL (J.J.). l'état de mal psycho-moteur. Ses rapports avec les automatismes et les psychoses aiguës épileptiques.- Rev. Neurol., Av. 1964, 110, N° 4, 365-376 (Bibliog.)
- 22 BOUDIN (G.), BARRIZET (J.), LAURAS (A.) et MASSON (Melle S.). Etat confuso-onirique avec petit mal électrique ayant duré trois jours. Bull. et Mém. Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris, 1960, 76, 5-6 177-183
- 23 BOUDIN (G.), LAURAS (A.) et MASSON (Melle S.). Les psychoses aiguës des épileptiques. Sem. Hôp. Paris, 1958 34, N° 20

- 24 BOUDIN G., LAURAS A., MASSON (Melle S.). Syndrome de Korsakoff chez une éthylique, manifestation dominante d'un épisode psychique paroxystique et transitoire de nature épileptique. B.M. Soc. méd. Hôp. Paris, 22 Fév. 1957, 13, N° 7 et 8, 198-201
- 25 DOUDOUERESQUES J., ROGER J. et CASTAUT H. Crises aphasiques subintrantes chez un épileptique temporal. Etude électro-clinique.- Rev. Neurol. av. 1962, 106, N° 4, 381-393 (Bibliog.)
- 26 CASTAIGNE P. - Qu'appelle-t-on Epilepsie ? REV. DU PRAT.- 1/11/68 18, N° 28 4.111, 4.123
- 27 CASTAIGNE P. et LAPLANE D. : Traitement de l'épilepsie. Revue du Prat. 1959, 2 13, 1427-1437
- 28 CRESSICK R.D. et BOLIN R.R. - Etude psychiatrique des malades atteints de crises psychomotrices.- J. Nerv. Ment. Dis., janv. 1962, 134, N° 1, 72-79 (Bibliog.)
- 29 CLOCHE (R.) : L'électroencéphalographie dans l'épilepsie. - 1945 LE FRANCOIS 147 pages
- 30 COLL A.M. et DUCHARNE P.L.P. - L'épilepsie temporale focale et son traitement chirurgical par la lobectomie temporale.- Can. med., av.- juin 1961, 70, N° 4-6, 189-198 (Bibliog.)
- 31 CORDIER M.J. Episodios psychotiques intercritiques chez les épileptiques. Acta Neurol. et Psychiat. Belg. 1958 58 95-104.
- 32 CORNIL (R.) et PAILLAS : Les épilepsies. Flammarion PARIS 1950
- 33 COSSA P. et MARTIN P. - L'automatisme psychomoteur des épileptiques. Rev. Neurol. Paris 1951, T. 84 N° 4, pp. 317-327
- 34 COURJON (J) : Etiologie traumatique des états de mal. (In : compte-rendu de la Réunion Européenne d'Information Electroencéphalographique. 1962) 1 vol. Paris 1967 - Masson pages 205 - 210
- 35 CRANDALL P.E., WALTER R.D. et RAND R.W. - Applications cliniques des études sur les électrodes implantées stéréotactiquement dans l'épilepsie lobaire temporale.- J. Neurosurg., oct. 1963, 20, N° 10, 827-840, 8 fig. (Bibliog.)
- 36 DAGAN, HACHON, DAUCH, NONDEDEU et LOUARD - Résultats obtenus par l'halo-péridol chez quelques épileptiques temporaux.- Ann. médico-psychol. juil. 1963, 121, N° 2, 261-262
- 37 DELASIAUVE L.J.F. : Traité de l'épilepsie - Masson Edit. Paris 1854

- 38 DELAY J. et VERDEAUX G. et J. - Les formes frustrées et larvées de l'épilepsie psychique. Valeur de l'électroencéphalographie. Encéphale Paris 1949, N° 5, pp. 193-220
- 39 DELAY J., VERDEAUX G. et J. - L'électroencéphalographie et la psychiatrie. Encéphale 1946/1947 - 35, N° 3, 79-96 (Bibli.°)
- 40 DELL H.P. - L'épilepsie temporale. Presse médicale 1953, 61, N° 24, 505-508.
- 41 DONDY M. et LAPLANE D. - Le rôle de l'électroencéphalogramme dans le diagnostic de l'épilepsie - REV. PRAT. 1/11/1968, 18, N° 28, 4.185 à 4.192
- 42 DONGIER S. : Statistical study of clinical and E.E.G. manifestations of 536 psychotic episodes occurring in 516 epileptics between clinical seizures. Epilepsia 1959-1960, 1, 117-142
- 43 DREYER E. - Problème de l'état épileptique avec crises psychomotrices. Etat épileptique temporal et états d'engourdissement et leur détermination.- Nervenarzt, mai 1965, 36, N° 5, 221-223 (Bibliog.)
- 44 EARLE K.F., BALDWIN M. et PENFIELD W. - Incisural sclerosis and temporal lobe seizure produced by hippocampal hornification at birth. A.M.A. Arch. Neurol. et Psych. 1953, 69, 27-42
- 45 ESQUIROL - De l'épilepsie - in : Traité des maladies mentales - T 1 Paris 1839 Baillet Edit.
- 46 EY H. : Epilepsie, in Etudes psychiatriques, vol. III Etude N° 26 Decolée de Brouwer Paris, 1954
- 47 FALCONER M.A. - Traitement chirurgical de l'épilepsie du lobe temporal, rôle de la sclérose temporale médiale.- Rev. Inst. Nao. Neurologica, juil. 1968, 2, N° 3, 40-47 (Bibliog.) (Résumé français)
- 48 FALCONER M.A., SERAFETINIDES E.A. et CORSELLIS J.A.N.- Etiologie et pathogénèse de l'épilepsie lobaire temporale.- Arch. of Neurol. Mars 1964, 10, N° 3, 233-248, 8 fig. (Bibliog.)
- 49 FALCONER M.A. et SERAFETINIDES E.A.- Etude suivie de la chirurgie de l'épilepsie du lobe temporal - Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry - 1963 - 26 - N° 2 - 154 - In : Ann. Med. Psych. Paris 1963 - 2 - N° 4

- 50 PAU R., CHATEAU R. et GLEIZES - Evolution d'une lacune traumatique de l'enfance vers un état confabulatoire et délirant par l'intermédiaire d'une épilepsie temporale. - Ann. méd. psychol. juil. 1962, 120, N° 2, 311
- 51 FENTON G.W. et UDWIN E.L. - Homicide, épilepsie lobaire temporale et dépression. Rapport d'un cas. - Brit. J. Psychiat., av. 1965, 111, N° 473, 304-306 (Bibliog.)
- 52 FENYES I., ZOLTAN I. et FENYES G. - Epilepsies temporales avec foyers épilopectogènes à localisations profondes. L'évolution post-opératoire. - Arch. of Neurol., mai 1961, 4, N° 5, 559-571, 16 fig. (Bibliog.)
- 53 GAREEL (J.) - Contribution à l'étude des psychoses aiguës dites épilopectiques - Thèse Grenoble - Nov. 1963 - 1 volume
- 54 GASTAUT H. - Etiologie, pathologie et pathogénie des épilepsies du lobe temporal. Revue Française Etudes Cliniques et Biologiques N° 7 Spt. 1957, 667 à 672
- 55 GASTAUT H. - Epilepsie du lobe temporal. In compte-rendu du Colloque de Washington. 1957. Springfield. C. Thomas Ed.
- 56 GASTAUT H., BERNARD E., NAQUET R. et WILSON J. - Etude électro-clinique quotidienne d'un état confusionnel épilopectique simple ayant duré un mois. Rev. Neurol. 1956, 24, 267-272
- 57 GASTAUT H., NAQUET R., VIGOUROUX R., ROGER A. et BAIHER M. - Etude électrographique chez l'homme et chez l'animal des décharges épilopectiques dites psycho-motrices - Rev. Neurol. T.88, N° 5, 1er semestre 1953, pp. 310-354
- 58 GASTAUT H., ROGER J., LOD H. - Les états de mal épilopectiques (compte-rendu de la réunion européenne d'information électro-encéphalographique) 1962, 1 vol. Paris 1967 (383 pages) Masson.
- 59 GASTAUT H., ROGER J. et ROGER A. - Sur la signification de certaines fugues épilopectiques. A propos d'une observation électroclinique d'état de mal temporal. Rev. Neurol. 1956, 24, N° 3, 298-301
- 60 GARD H. - Une forme d'épilepsie d'expression fréquemment psychiatrique : la comitialité psycho-motrice. - Union méd. Canada, août 1955, 24, N° 8, 1053-1054.
- 61 GIBBS E.L., GIBBS F.A. et FUSTER B. - Psychomotor epilepsy - Arch. Neurol. Psych. Chicago 1948, T.60, N° 4, pp. 331-339

- 62 GIBBS F.A.- Total and non-total psychiatric disturbances in temporal lobe epilepsy. J. Nerv. Ment. Dis. 1951, 113, 522-528
- 63 GOLDENSOHN (E.S.) et COLD (A.P.).- Prolonged Behavioral disturbances as total phenomena. Neurology, janvier 1960, 10, 1, 1-9
- 64 GUILLAUME J. et MAZARS G.: Le traitement des états de mal épileptiques. Sem. Hôp. Paris, 1956, 32, (35) 2.019-2.023
- 65 HASAERTS R. et TITECA J. : Corrélations électrocliniques des pointes-oncles. A propos d'un cas de Petit Mal Status et d'Epilepsia Minoris Continua avec fugues et épisodes confusionnels. Acta Neurol. et Psychiat. Belg. 1958, 58, 142-154
- 66 HUNTER R.A. - Status epilepticus-history, incidence and problems. Epilepsia. 1959, 1, 162-189
- 67 KENYA J.C. et SEDMAN G.- Dépersonnalisation dans l'épilepsie lobaire temporale et les psychoses organiques.- Brit. J. Psychiat. av. 1965, 111, N° 473, 293-299 (Bibliog.)
- 68 KETZ E.- Psychose et épilepsie psycho-motrice. (Observation au cours d'un angiome artério-veineux du lobe temporal).- Nervenarzt mars 1969, 40, N° 3, 133-137 (Bibliog.)
- 69 Klapetek I.- Epilepsie psychomotrice ou temporale.- Klinitscheskaja (Moscou), 1965, 43, N°9, 71-78
- 70 KNAPP A.- Les tumeurs du lobe temporal - zscr.f. ges. neurol. psych. 1918 - 42, 226-289
- 71 KROTH H. et HOPF H.C.- Crises psychomotrices.- Deutsche Zschr. Nervenhe., 1966, 189, N° 1, 67-78 (Bibliog.)
- 72 LAIRY-BOUNES G.C., DELL M.B. et DAVID M.- Crises localisées et crises temporales Rev. Neurol. Paris, 1953, T.88, N°6, pp.581-594
- 73 LANDOLT H. : Serial E.E.G. investigations during psychotic episodes in epileptic patients and during schizophrenic attacks, in Lectures on epilepsy, Lorents de Haas, Elsevier Pub. Cie, Amsterdam, 1958, 91-133
- 74 LAPLANE D.- Manifestations psychiques des crises d'épilepsie - REV. du PRAT. 1/11/1 18, N° 28, 4.149 à 4.155
- 75 LECHEVALLIER B.- Epilepsie traumatique - REV. du PRAT. 1/11/1968 18, N° 29, 4261-4266
- 76 LEORAND DU SAULLE - Etude médico-légale sur les épileptiques - 1 vol. Paris 1877 Delahaye édit.

- 77 LEMPERIERE Th.- L'état mental intercritique dans la comitialité-
Etude clinique et psychométrique. - Thèse Paris 1953.
- 78 LERDOX W.C.- Etats confusionnels et stuporeux dans l'épilepsie
(données électrocliniques). Rev. Neurol. 1956, 25, 6, 587-616
- 79 LORENTZ DE HAAS (A.M.) et MACHUS (G.) - Recherches électro-
cliniques chez 72 épileptiques avec des troubles mentaux épiso-
diques. Rev. Neurol. 1956, 25, 594-595
- 80 MASSON (S.) Sémiologie de l'Electroencephalographie.
Encyclopédie méd. chir & Neurologie. 3-1968, 1, 17031 B 10
- 81 MASSON (S.) Contribution à l'étude de l'épilepsie focale. Thèse
1957 - Paris 79 pages (ronéo)
- 82 MASSON (S.), ROUBIN (G.) et LAURAS (A.)- Syndrome de Korsakoff
chez une éthylique, manifestation dominante d'un épisode psychi-
que paroxystique et transitoire de nature épileptique. - B.M.
Sec. méd. Hôp. Paris, 22 Fév. 1957, 73, N°7 et 8, 198-201.
- 83 MAZARS (Y.) et MAZARS (G.) : Traitement chirurgical des états de
mal cortical. (In : compte-rendu de la Réunion Européenne
d'Information Electroencephalographique. 1962) 1 vol. Paris 1967
Masson Pages 350 - 356
- 84 MEYER A. : Lésions observées sur les pièces opératoires relevées
chez les épileptiques temporaux. Acta Neurol. et Psychiat. Belg.
1956, 56, 21-42
- 85 MOREL - "D'une forme de délire, suite d'une surexcitation nerveuse
se rattachant à une variété non encore décrite d'épilepsie ou
d'épilepsie larvée" - Gasette Hebdomadaire, Paris, décembre 1860.
- 86 MUTANI R.- Appliquement E.E.G. précritique dans l'épilepsie
temporale.- Riv. Pat. nerv. ment., oct. 1966, 87, N°3, 439-448
(Biblicg.)
- 87 MUTANI R.- Cobalt experimental - Hippocampal Epilepsy in the cat-
Epilepsia 1967, 8, N°4, 223-240
- 88 MUTANI R.- Cobalt Experimental Amygdaloid Epilepsy in the cat -
Epilepsia 1967, 8, N°2, 73-92
- 89 NIELSEN J.H. - Agnosies, apraxies, aphasies ; leurs valeurs dans
les localisations cérébrales. Hoeber édit. New-York 1946 -

- 90 OLLER-DAURELLA (L.) : crises épileptiques psychiques de longue durée. Rev. de Neuro-psychiatrie, infantile Juil. Août 1970 - 18 - N° 7 - 8 547-557 (Bibliog.)
- 91 PAGNI C.A. - Observations stéréo-électro-encéphalographiques sur la crise psycho-motrice. - Confinia neurol., 1966, 27, N° 1-3 (2ème Symposium internat. sur la stéréo-encéphalotomie, Vienne, 4 sept. 1965), 137-143 (Bibliog.)
- 92 PAILLAS (J.E.) et COMBALENET (A.) : Les états de mal corticaux par lésion organique neuro-chirurgicale. (In : compte-rendu de la Réunion Européenne d'Information Electroencéphalographique. 1962) 1 vol. Paris 1967 - Masson pages 211 - 217
- 93 PASSOUANT P., DUC H., CADILHAC J. et MINVIELLE J. : Accès confusionnel de longue durée et décharge épileptique temporale au cours de l'évolution d'une paralysie générale. Rev. Neurol. 1957, 96, 329-332.
- 94 PASSOUANT P., CADILHAC J., HIRSTEIN M., DELANGE M. et CASTAN Ph. Etude sémiologique électroclinique des états de mal partiels. Rapport à la Réunion Européenne d'Information Electroencéphalographique, Marseille 1962.
- 95 PEIFFER J. - Problèmes anatomo-pathologiques de l'épilepsie du lobe temporal. - Deutsche Zschr. Nervenh. 1962, 183, N° 3, 245-257
- 96 PENFIELD W. - Altérations de la conscience, secondaires aux désordres de l'intégration centrencephalique. 1er Congrès International des Sciences Neurologiques, Bruxelles. Vol. des rapports (Seconde Journée Commune). Acta Medica Belgica, édit. Bruxelles, 1957, 7 à 18.
- 97 PENFIELD W. et JASPER H. : Epilepsy and functional anatomy of the human brain. Boston Little, Brown, 1954.
- 98 PENFIELD W. Anatomie pathologique des lésions épileptogènes, précision sur la sclérose insulaire et la sclérose temporale lobaire rencontrées chez les épileptiques temporaux. Colloque Marseille 1954.
- 99 POIRE (R.) : Notes sur l'étiologie pharmacologique de certains états de mal épileptiques (In : compte-rendu de la Réunion Européenne d'Information Electroencéphalographique. 1962) 1 vol. Paris 1967 - Masson pages 250-251

- 100 RABENMECKER (J.), GUAZZI (G.C.), TOGA (M.) et PAYAN (H.) : Les lésions cérébrales en rapport avec les crises épileptiques graves prolongées et notamment avec les États de mal chez l'homme. (In : compte-rendu de la Réunion Européenne d'Information Electroencéphalographique. 1962) 1 vol. Paris 1967 Masson pages 287-325
- 101 EYBSTEIN (M.) : Exploration du cerveau humain par électrodes profondes. - 1960 Masson 129 pages
- 102 ROUSSEL (J.) : Remarques sur une épilepsie temporale avec une petite tumeur méconnue de la région amygdaliennne et troubles tardifs cérébelleux puis pseudo-bulbaires. Acta Neurol. et Psychiat. Belg. 1958, 58, 124-129.
- 103 SANO K. et MALAMUD H. : Clinical significance of sclerosis of the corne ammonis ictal. "Psychic phenomena" A.K. A. Arch. Neurol. and psych. 1953 10, 40-53
- 104 SCHMIDT P. - Conscience et convulsions psychiques dans quelques états épileptiques. Thèse Paris 1950.
- 105 SERAFETINIDES E.A. et FALCONER M.A.- Troubles de la parole dans les crises temporales : étude de 100 épileptiques soumis à une lobectomie temporale antérieure.- Brain, juin 1963, 86, part II, 333-346 (Bibliog.)
- 106 STEVENS J.R. - "Psychiatric implications of Psychomotor Epilepsy" Arch. Gen. Psychiat. 14, N°5, 461-471 (Mai 1966).
- 107 STROBOS R.J.- Mécanismes des crises temporales.- Arch. of Neurol. Juil. 1961, 5, N°1, 36-45 (Bibliog.)
- 108 TABARY J.C.- Contribution à l'étude des épisodes psychotiques aigus des épileptiques. Thèse de Paris, Juin 1959.
- 109 TALAIRACH (J.), DAVID (M.) et TOURNOUX (P.) : 1° Exploration chirurgicale stéréotaxique du lobe temporal dans l'épilepsie temporale.- 1958 Masson 136 pages
- 110 TERZIAN H. Etude électroclinique des troubles prolongés de la conscience chez les épileptiques. Rev. Neurol. 1956, 95, 599.
- 111 TREFFERT (D.A.) - The psychiatric patient with an ~~EMG~~ temporal lobe focus - American Journal of Psychiatry - 1964 - 120 - 765 - 771.
- 112 VAN HEYCOOP TEN HAM (M.W.), KUIJER (A.) et LORENTZ DE HAAS (A.M.) Recherches sur la genèse de l'état de mal. (In: compte-rendu de la Réunion Européenne d'Information Electroencéphalographique. 1962) 1 vol. Paris 1967 Masson pages 185-193

- 113 VERCEL R.M., LANGLOIS L. et AUBIN B.- Délire chronique de persécution induit par une occipitalité temporale latente.- Ann. méd. psychol., oct. 1964, 122, N° 3, 438, 439.
- 114 WALKER A.E., LICHTENSTEIN R.S. et MARSHALL C.- Analyse critique de l'électrocorticographie dans l'épilepsie du lobe temporal.- Arch. of Neurol., fév. 1960, 2, N°2, 172-182 (Bibliog.)

¹ TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

11

PREMIERE PARTIE

Historique et définition

I - HISTORIQUE ET DEFINITION DE L'EPILEPSIE TEMPORALE	13
II - HISTORIQUE ET DEFINITION DE L'ETAT DE MAL	18
III - DEFINITION DE L'ETAT DE MAL TEMPORAL	20

DEUXIEME PARTIE

Deux observations d'état de mal temporal

I - OBSERVATION N° I	23
II - OBSERVATION N° II	32

TROISIEME PARTIE

Les observations de la littérature

REVUE DE LA LITTÉRATURE	46
-------------------------	----

QUATRIEME PARTIE

TABLEAU SYNOPTIQUE	68
--------------------	----

CINQUIEME PARTIE

Discussion et synthèse

I - DONNEES CLINIQUES	73
II - DONNEES PHYSIOLOGIQUES	79
III - DONNEES ANATOMOPATHOLOGIQUES	83
IV - DONNEES PHYSIOPATHOLOGIQUES	85
V - DONNEES ELECTRIQUES	90

CONCLUSION	98
------------	----

EPILOGRAPHIE	101
--------------	-----

ICHOGRAPHIE ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUE	112
---------------------------------------	-----

TABLE DES MATIERES	136
--------------------	-----

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

TYRODE Yves

L'état de mal temporal

Thèse Paris-Bichat

1971 - 138 pages. Bibliogr.

Vu

Le Président de Thèse

CAMBIER

Vu

Le Doyen de la Faculté de médecine

Xavier-Bichat

BAUMANN

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

MALLET

Mention très honorable

Le Jury

